

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

265

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe BONDOUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Août 1910, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Localisations Pulmonaires
au cours des Staphylococcémies

Président de Thèse : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

ANNÉE 1935

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe BONDOUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Août 1910, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Localisations Pulmonaires
au cours des Staphylococcémies

Président de Thèse : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARCEL LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBoulLET.
Clinique des maladies mentales et des ma-	NOBECOURT.
ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies du système nerveux	H. CLAUDE.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
Clinique chirurgicale.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	GRÉGOIRE.
Clinique urologique.....	LENORMANT.
	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	PROUST.
pédie	
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	BEZANÇON.
dulte	
Professeurs sans chaire.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUEJOL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIÈRE.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGRAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOCQUOT.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
HARVIER.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.			
SEZARY.			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale..		
GUENIOT.			
LE LORIER.			
LEVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MADELEINE CALMELS

MA FIANCÉE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551625_0007

A MES PARENTS

Faible témoignage de ma reconnaissance en face des sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A mon Maître

Monsieur le Professeur LEMIERRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES

MÉDECIN DE L'HÔPITAL CLAUDE BERNARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui m'a inspiré ce travail et m'a
guidé, je lui exprime ma très
respectueuse reconnaissance et
mon fidèle attachement.*

Aux docteurs

LAPORTE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL CLAUDE BERNARD

REILLY

CHEF DE LABORATOIRE A L'HÔPITAL CLAUDE BERNARD

Qui m'ont aidé.

A mes Maîtres dans les hôpitaux

Stages

M. le Professeur CARNOT.

M. le Professeur DUVAL.

Externat

M. le Docteur CHEVRIER.

M. le Docteur DESPLAS.

M. le Professeur CHABROL.

M. le Professeur LEMIERRE.

M. le Docteur LAPORTE.

M. le Docteur TOURAINE.

M. le Docteur LEVY-SOLAL.

M. le Docteur GRENET.

M. le Docteur ISAAC-GEORGES.

M. le Docteur HALLÉ.

A M. le Docteur M. MAXIMIN

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*En reconnaissance de l'accueil
qu'il m'a toujours réservé.*

INTRODUCTION

Les localisations pulmonaires au cours des septicémies à staphylocoque sont très fréquentes cliniquement et presque constantes anatomiquement.

Cliniquement, nous montrerons la diversité de leurs aspects, et dans cette diversité un certain nombre de traits communs qui les caractérisent :

— elles sont latentes et demandent à être recherchées par un examen soigneux des poumons ;

— elles sont extrêmement variables d'un moment à l'autre.

Anatomiquement, elles existent très précocement, on les retrouve avant que ne soient apparues les lésions rénales. Leur élément caractéristique, fondamental, est l'abcès embolique miliaire, d'où procèdent les diverses lésions que nous étudierons successivement :

— foyers pseudo-bronchopneumoniques ;

— blocs massifs de condensation ;

— abcès ;

— pleurésies et pneumothorax.

Pour les situer dans leur cadre, nous tracerons d'abord une esquisse rapide des diverses formes de septicémies staphylococciques.

CHAPITRE PREMIER

SEPTICEMIES. CARACTERES PROPRES AUX INFECTIONS GENERALISEES A STAPHYLOCOQUES

Une septicémie n'est pas seulement la présence de germes pathogènes dans la circulation sanguine. Il faut en effet différencier les passages fugaces de microbes dans le sang, par exemple « la bactériémie pyrétique post-opératoire » (Philibert) ou le 40° avec frisson après curettage, sans lendemain, et la décharge bactérienne continue partant d'un foyer septique repéré ou non. La septicémie ne peut être bien définie qu'en tenant compte d'une *notion clinique* : c'est la circulation de germes dans le sang mais aussi avec « développement de certaines manifestations cliniques de leur présence : pyrexie, hémorragies, pétéchies, etc... » (Lowenstein). La présence de réservoirs microbiens est indispensable pour l'entretien de la septicémie. Ces nids de microbes sont souvent cachés, parfois minimes — que représente en volume une végétation endocarditique ? — Les localisations

pulmonaires, les premières apparues au cours de la septicémie staphylococcique jouent certainement un grand rôle dans l'entretien de l'infection.

Le staphylocoque. — Nous ne reproduirons pas ici ce qui a trait à la bactériologie du staphylocoque, à sa morphologie, à sa distinction en staphylocoques blanc, doré et citrin. Nous insisterons seulement sur certains caractères généraux importants :

1° Le staphylocoque étant l'hôte continuél de nos téguments, il devient pathogène :

— soit par déficience très profonde des moyens habituels de défense de l'organisme ;

— soit par inoculation massive ;

— soit enfin par sa virulence particulière.

Conditions qui rendent compte de la gravité de l'infection staphylococcique.

2° Le staphylocoque est doué d'une *affinité vasculaire*. Il est embolisant et thrombosant. Aucune septicémie ne comporte une aussi grande multiplicité de localisations que les septicémies staphylococciques. Le caractère thrombosant s'extériorise par la teinte cyanique des lésions staphylococciques : un des bons caractères de la staphylococcie maligne de la face est sa couleur bleu-violacé et l'*absence d'hyperthermie*.

Signalons enfin la rareté de la propagation par voie lymphatique (absence fréquente d'adénopathies).

Classification des septicémies staphylococciques

Il existe des formes à évolution rapide, dites typhoïdes, sans localisations (cliniquement révélées du moins), et des formes prolongées avec suppurations multiples et successives, dites pyohémiques. L'apparition des localisations est uniquement subordonnée à la longueur de l'évolution : *toute septicémie qui dure se localise*. Nous distinguerons :

1° Une septicémie à évolution *suraiguë*, toujours mortelle en quelques jours ;

2° Une septicémie à évolution *aiguë*, pseudo-typhoïdique, exceptionnellement curable ;

3° Une forme à évolution prolongée, à début aigu puis à marche subaiguë ou chronique au cours de laquelle les guérisons se comptent un peu plus fréquemment.

Certains symptômes peuvent imprimer à la maladie une allure tout à fait spéciale; c'est ainsi que s'individualise notamment la *staphylococcie maligne de la face*.

Étiologie.— 95 % des staphylococcémies relèvent du staphylocoque doré. Les septicémies dues au staphylocoque blanc sont plus rares, surtout si l'on retranche tous les cas où la découverte de ce microbe n'offre pas des garanties absolues (une seule hémoculture par exemple).

La porte d'entrée du staphylocoque est le plus souvent connue; dans la règle il s'agit d'anthrax, de fu-

roncles, de panaris, de *plaies tégumentaires*. On les recherchera toujours et leur découverte sera un gros élément de diagnostic lors d'un état septicémique mal déterminé. Des infections consécutives aux avortements, aux suppurations auriculaires, pharyngées, dentaires, urinaires ont été signalées.

Période de latence. — Sauf dans la septicémie maligne érysipélateoïde où les accidents locaux sont contemporains des accidents infectieux généraux, il nous a paru, dans un certain nombre de cas, s'écouler un certain délai entre l'accident primitif et l'éclosion de la septicémie; celle-ci éclate souvent après la cicatrisation du furoncle, de l'anthrax, du panaris qui sont à l'origine (Matignon, Chollet).

Forme suraiguë. — Le début est extrêmement brutal, marqué par des frissons, de la céphalée, un malaise général intense; rapidement la dépression s'accroît et le malade tombe dans le coma toxico-infectieux. A l'examen on note une température élevée pouvant atteindre 41°, de l'incontinence d'urines, une respiration rapide et suspicieuse. La langue sèche. Il est fréquent de ne trouver aucun signe d'atteinte viscérale sauf du météorisme abdominal et une splénomégalie. On recherchera la porte d'entrée, mais d'ailleurs la forme suraiguë relève dans la règle des anthrax de la face, en particulier de la lèvre supérieure.

La mort survient en 3 à 4 jours.

L'hémoculture fournit toujours un staphylocoque doré.

L'autopsie ne montre souvent aucune lésion. Ces cas sont à rapprocher des expériences de Rodet, Robert, Krause, Courmont, Lannelongue et Achard sur l'animal. Ces auteurs obtenaient par injection de cultures concentrées ou très virulentes, une véritable sidération du sujet d'expérience avec aspect flasque et pâle des organes à l'autopsie.

Forme aiguë — Elle survient chez un malade atteint de furoncle, d'anthrax, de panaris, parfois après une incision malencontreuse. Assez souvent le début a lieu alors que la lésion initiale est cicatrisée, par des frissonnements violents, des vomissements et de la céphalalgie; la température s'élève à 40° et même à 41° et va s'y maintenir les jours suivants. Un véritable état *typhoïde* s'est rapidement installé et le malade est couché dans son lit, prostré, adynamique. Le teint est pâle, la langue sèche, le pouls rapide, les urines rares. Il peut exister du subdélire, de l'agitation; l'insomnie est fréquente.

L'examen, dans les premiers jours, ne montre souvent qu'une splénomégalie, du gargouillement iliaque, de la diarrhée. On voit que, ne serait-ce le début brusque, l'aspect est celui d'une fièvre typhoïde. Assez rapidement des localisations vont venir caractériser la nature staphylococcique de l'affection. Aucune autre septicémie n'a une telle tendance à la multiplicité des métastases infectieuses. Certaines d'entre elles par leur aspect spécifique font faire le diagnostic sans hémoculture : les manifestations cutanées.

ERUPTIONS CUTANÉES. — Parfois il s'agit seulement de purpura à petites taches disséminées sur toute la surface des téguments ou à allure ecchymotique, ce qui n'est pas très spécifique. D'autres éléments sont tout à fait caractéristiques. « Au début il s'agit de
« taches ecchymotiques siégeant sous une pellicule
« épidermique intacte, facilement visible à jour frisant et se laissant détacher aisément par le frottement en découvrant une surface un peu humide.
« La couleur de ces taches est rouge vif ou rouge foncé, le centre étant souvent plus coloré que les bords. Leurs dimensions restreintes dépassent rarement celle d'une lentille ».

« A côté de ces éléments, il en existe d'autres parvenus à un stade plus avancé : ce sont des taches ecchymotiques semblables mais présentant à leur centre une petite vésicule ou une véritable bulle pemphigoïde contenant un liquide citrin au début, franchement purulent à une période plus tardive de leur évolution, réalisant alors une véritable vésico-pustule. L'examen de ce liquide montre, avec quelques polynucléaires altérés, des staphylocoques dorés en culture pure. Enfin on peut observer un stade évolutif encore plus avancé : la pustule s'est ouverte spontanément et s'est recouverte d'une croûte ». (GIROIRE).

Ces éléments sont tout à fait caractéristiques ; ils prédominent aux extrémités. « Certains se développent au pourtour des ongles, formant de véritables tournioles encerclées par une bordure hémorragique. » (LEMIERRE).

Contrairement à ce qu'ont soutenu quelques auteurs (Giroire, Laignel-Lavastine et P. George), les éruptions cutanées peuvent s'observer au cours de septicémies sans endocardite. ELLES NE SONT NULLEMENT SPÉCIFIQUES D'UNE ENDOCARDITE ULCÉRO-VÉGÉTANTE.

Cette forme aiguë termine en général son évolution avant que n'apparaissent des localisations suppurées.

L'examen des poumons montre souvent des râles disséminés, parfois un souffle, des frottements pleuraux. On observe également des foyers méningés, rénaux, ostéomyélitiques. Le traitement chirurgical de ces localisations qui explosent presque simultanément en différents points de l'organisme ne modifie pas l'évolution fatale. Elle survient dans 95 % des cas et il est constant de trouver à l'autopsie des abcès miliaires du poumon, du rein, du myocarde et plus rarement du foie et de la rate. Si l'affection avait pour point de départ un furoncle de la face, on pourra trouver une thrombo-phlébite du sinus caverneux.

Forme subaiguë. — La septicémie peut avoir un début insidieux, imprécis, s'installer lentement. Après un furoncle, un anthrax, un panaris, des accès fébriles apparaissent, irréguliers; l'état général s'altère progressivement et on voit se dessiner une localisation puis une autre. D'autres fois, après un début aigu l'allure devient traînante, la courbe de température trace des descentes qui se continuent par des paliers plus ou moins étendus pendant lesquels on croit à

une guérison, puis remonte à nouveau en oscillant pendant qu'*apparaissent des localisations*. La durée de l'évolution est très variable, de quelques semaines à quelques mois (et même des années). Les suppurations à distance peuvent être innombrables : on observe des méningites suppurées, des phlegmons péri-rénaux, des arthrites séro-purulentes ou purulentes, des abcès du tissu cellulaire et des muscles, des prostatites suppurées, des parotidites, des péricardites, des abcès du poumon, des pleurésies purulentes, etc... Sauf pour les localisations pleuro-pulmonaires qui ont une tendance spontanée à la régression, il est indiqué d'évacuer chirurgicalement toutes les collections purulentes accessibles.

Nous nous sommes réservés de mettre à part l'ENDOCARDITE. Absolument muette cliniquement, elle est une découverte d'auscultation. Elle complique les formes aiguës et subaiguës, mais, aggravant considérablement le pronostic déjà sombre, elle écourte en général l'évolution. Exceptionnellement, elle a pu guérir (Legendre; Lemierre; Flandin).

Le pronostic des formes traînantes est meilleur que celui des formes aiguës, la guérison surviendrait dans 50 % des cas. D'une manière générale, le malade voit augmenter ses chances de guérison avec la longueur de l'affection. Dans les cas mortels, l'état général s'altère peu à peu, la cachexie s'installe et la mort est souvent hâtée par une méningite suppurée, une péricardite, des abcès du rein. Enfin, même dans les guérisons apparentes, il faut se méfier d'une réviviscence

souvent tardive de l'affection (au bout de plusieurs années). Il persiste en effet un véritable *microbisme latent*.

Formes cliniques. — Les manifestations cliniques des septicémies à staphylocoques peuvent affecter un type différent de celles que nous avons décrites, suivant la prépondérance d'une localisation. Certaines se présentent comme une méningite (Bezançon, Weissmann-Netter, Azoulay), sans parler des ostéomyélites avec septicémie, etc...

FORME ÉRYSIPÉLATOÏDE. — Une forme mérite d'être individualisée, celle qui succède à un furoncle de la face. En effet, cette lésion initiale lui imprime un caractère tout à fait spécial. Signalée par Robin et Leredde en 1893, décrite par George et Giroire en 1926 sous le nom de « forme érysipélatoïde », elle rappelle en effet la *dermite à streptocoque* mais s'en différencie par des signes très particuliers.

La lésion primitive est un furoncle de la face : lèvre supérieure, sillon naso-génien, ailes du nez, partie inférieure de la cloison nasale (1). Ce furoncle s'accompagne d'une légère déformation de la lèvre, d'un gonflement des parties avoisinantes qui tend déjà à prendre une teinte violacée. Cet état dure 4 à 5 jours, puis des frissons surviennent et la température s'élève brusquement à 40° ou 41°. L'état général est d'emblée alarmant, les signes d'intoxication sont intenses.

(1) La localisation à l'intérieur de la narine est la plus redoutable, même lorsque la lésion est extrêmement minime.

Autour du furoncle est apparue une plaque inflammatoire qui s'étend rapidement à toute une moitié du visage, déformant les lèvres, boursoufflant la joue et les paupières qui cachent les globes oculaires. Cette plaque au lieu d'être rosée ou rouge, comme dans l'érysipèle, est *violacée, cyanique*; sa surface n'est pas lisse ou simplement phlycténoïde, mais est semée au centre de nombreuses pustules jaunâtres, arrondies. Bientôt, ces pustules se crèvent et le pus résultant de la nécrose profonde sort à la surface. Il contient du staphylocoque à l'état de pureté.

La douleur spontanée est vive et s'accompagne de sensation de chaleur intense. A la palpation, très douloureuse, la lésion apparaît extrêmement rigide, dure, de consistance ligneuse, sans bourrelet circonférentiel. Le centre de la plaque est *plus froid* que sa périphérie (processus intense de thrombose veineuse). Il n'y a *pas d'adénopathies*.

On note assez fréquemment sur le front, l'existence d'une zone rouge, inflammatoire, surélevée, à bords nettement délimités. Sa forme est triangulaire à base inférieure au niveau de la racine du nez entre les deux sourcils et à pointe supérieure dirigée vers le cuir chevelu. Ce *triangle*, dur au début, peut se ramollir et devenir fluctuant.

Les signes généraux sont très graves. Le malade est prostré, somnolent ou délirant, la température se maintient à 40° ou 41°, parfois avec des rémissions ou des paroxysmes accompagnés de frissons. Le pouls est rapide, les urines rares.

L'hémoculture est toujours positive et dans la règle il s'agit de staphylocoque doré.

L'évolution est toujours très rapidement fatale en 4 à 5 jours, comptés à partir de l'apparition des signes généraux graves et de la plaque. Au cours de cette evolution, on peut observer :

L'extension locale de la plaque, avec fusées purulentes;

La thrombo-phlébite du sinus caverneux, uni ou bilatérale, bien spéciale à la staphylococcie maligne de la face et se manifestant par de l'exophtalmie (1).

L'autopsie ne montre pas de lésions viscérales considérables : des inarctus pulmonaires, parfois quelques petits abcès du rein. C'est là un maximum.

(1) En fait, la thrombophlébite du sinus caverneux est assez rare et l'exophtalmie, loin d'en affirmer l'existence peut être due à un phlegmon de l'orbite ou à une simple propagation de l'œdème au tissu péri-oculaire.

DIAGNOSTIC DES SEPTICEMIES STAPHYLOCOCCIQUES

LE DIAGNOSTIC DE SEPTICEMIE STAPHYLOCOCCIQUE

PEUT-IL ETRE PORTE CLINIQUEMENT ?

1° Il peut être porté d'une manière absolument ferme dans la staphylococcie maligne de la face. Nous avons suffisamment insisté, chemin faisant, sur les caractères qui différencient cette affection de l'érysipèle.

2° Dans les autres formes, il peut l'être dans les cas suivants :

a) Existence d'une manifestation cutanée : furoncle, anthrax, panaris, dans les jours précédents.

b) Présence d'une éruption constituée par les éléments très spéciaux que nous avons décrits.

c) Multiplicité des localisations comme n'en donne que le staphylocoque; nous insisterons sur les *foyers osseux, prostatiques, PULMONAIRES*. Nous reviendrons sur l'importance de ces derniers.

QUELS SONT LES EXAMENS DE LABORATOIRE PROBANTS ?

1° *L'hémoculture* est la preuve irréfutable; le staphylocoque étant l'hôte habituel des téguments, on ne s'entourera jamais assez de précautions au cours des prélèvements. On n'admettra le rôle du staphylocoque blanc que s'il est retrouvé par plusieurs *hémocultures irréprochables*. D'une manière générale, on ne se contentera pas d'une seule hémoculture quand il s'agit de staphylocoque.

2° *La découverte du staphylocoque* à l'état de pureté soit à la culture, soit à l'examen direct des prélèvements du pus des localisations secondaires; l'unanimité dans les résultats de ces examens a la valeur d'une hémoculture.

CHAPITRE II

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES GENERALITES

Trois caractères fondamentaux marquent les manifestations pulmonaires au cours des staphylococcémies.

Leur constance.

La fréquence de leur latence clinique sans signes fonctionnels.

Leur variabilité.

Toutes les formes de septicémie comportent des localisations pulmonaires, elles existent à l'autopsie avant même que les lésions rénales, considérées souvent comme caractéristiques, n'aient eu le temps d'apparaître. Aucune forme subaiguë n'en a été exempte à un moment donné de son évolution. Elles manquent exceptionnellement dans les formes aiguës, et même dans les formes suraiguës, telles que les staphylococcies malignes de la face, on rencontre à l'autopsie des nodules emboliques dans les poumons. Il arrive parfois que la maladie a évolué avec une telle rapi-

dité que l'autopsie montre un état congestif de tous les viscères sans lésions nodulaires visibles : l'abcès miliaire métastatique n'a pas eu le temps de se former. Dans ces cas, il existe une véritable sidération de tout l'organisme et le microscope lui-même ne montre souvent que des lésions minimales.

Le staphylocoque ne donne pas de lésions pulmonaires à grand fracas. Même dans les cas de pneumothorax que nous rapportons, ce ne sont pas les signes fonctionnels qui attirèrent l'attention sur le poumon. Pas de point de côté, pas de dyspnée suffocante : une simple gêne dans le décubitus latéral. C'est l'examen clinique méthodique et précis qui a révélé l'existence d'un pneumothorax unilatéral et bientôt bilatéral.

L'évolution des localisations pleuro-pulmonaires est très variable dans le temps. Sans parler de l'évolution du nodule miliaire, lésion primitive, vers le gros abcès ou l'hépatisation étendue expliquant les variabilités de symptomatologie, il n'est pas rare d'observer que des foyers d'hépatisation, des épanchements séro-hémorragiques, louches, microbiens et pas simplement réactionnels, se résorbent. D'autre part, on s'explique que les lésions, relevant de l'embolie puissent apparaître brusquement, donner un petit foyer de râles crépitants, puis disparaître pour réapparaître ailleurs.

Dans un premier chapitre d'ensemble, nous étudierons d'abord comment peut se présenter au médecin le poumon d'un malade atteint de septicémie staphylococcique. Il arrive quelquefois que dès les premiers jours de la septicémie, l'auscultation révèle des signes

de lésion déjà évoluée dus, soit véritablement à la rapidité de développement de ces lésions, soit à la constitution des foyers pulmonaires avant que la septicémie n'ait éclaté.

La dyspnée se rencontre parfois, mais elle est rarement le signe qui invite à examiner le poulmon. Même dans ces cas appelés à tort « broncho-pneumonie staphylococcique », la dyspnée n'est pas un élément dominant comme dans une véritable broncho-pneumonie. N'oublions pas qu'il s'agit de malades le plus souvent hautement fébriles, fatigués, chez qui, par ce seul fait, les mouvements respiratoires sont accélérés. La toux s'observe quelquefois, mais bien plus intéressante est l'expectoration qu'elle ramène.

Dans certains cas, il s'agit d'expectoration mucopurulente banale, dont le seul intérêt est d'inviter à ausculter les poulmons, mais dans deux cas, elle est révélatrice :

1° Quand elle est hémorragique, parce qu'elle est la manifestation d'un infarctus pulmonaire sur l'intérêt anatomique et pathogénique duquel nous reviendrons.

2° Quand elle est abondante, quand c'est une vomique, parce qu'elle est l'aboutissant d'un gros abcès parenchymateux circonscrit.

L'hémoptysie n'est pas extrêmement fréquente. Nous ne l'avons guère retrouvée que six fois parmi toutes les observations que nous avons dépouillées.

Dans un cas de Dejou, les hémoptysies auraient été abondantes, répétées six à sept fois, au cours d'une septico-pyohémie caractérisée par de nombreux abcès — dont une ostéite — et qui finit par guérir. Dans l'observation de Bourrat et Vincent, l'hémoptysie fut également abondante. Dans les autres cas, il s'est agi de crachats muco-purulents striés de sang (Cabot) qui se sont accompagnés, soit de point de côté et de dyspnée, soit de râles fins avec, un peu plus tard, frottements pleuraux réactionnels, soit de ces signes au complet réalisant bien le type de l'infarctus de Laënnec. Dans le cas cité par Grenet, selon cet auteur, les phénomènes pulmonaires auraient été dominés par l'existence d'une endocardite (terminée par la guérison).

La vomique qui s'observe dans les cas de gros abcès pulmonaires circonscrits, sera étudiée en détail au chapitre des abcès pulmonaires staphylococciques.

A l'examen physique, les données de l'auscultation sont très variables. On peut voir survenir des foyers isolés de râles sous-crépitants. Certains de ces foyers sont accompagnés de souffles, soit nettement tubaires, soit plus « bâtards », intermédiaires entre le souffle pleurétique et le souffle de la pneumonie. La dissémination des foyers a fait quelquefois parler de broncho-pneumonie avec le sens qu'attachent à ce mot les anatomo-pathologistes.

Les réactions pleurales sont très fréquentes. L'existence de matité aux bases, de diminution ou abolition

du murmure vésiculaire et des vibrations vocales fait pratiquer une ponction. On rencontre ainsi soit des épanchements séro-hémorragiques stériles ou microbiens, soit de véritables pyothorax. Il n'est pas indifférent de distinguer ces deux sortes d'épanchements, car nous verrons que leur évolution n'est pas la même. Le pneumothorax spontané a été rarement observé, aussi croyons-nous intéressant de rapporter en détail l'observation due à l'obligeance de notre maître, le professeur Lemierre.

D'autres fois, on est en présence d'un véritable abcès avec syndrome cavitairé : souffle, gargouillement, signes radiologiques nets. Ces abcès font d'ailleurs leur preuve en s'évacuant par vomique. Dans certains cas, la matité, l'exagération des vibrations vocales, le murmure vésiculaire remplacé par un souffle, entouré ou non de râles, évoque l'idée d'un bloc pneumonique et, en fait, il s'agit de véritable pneumonie lobaire ainsi que nous en rapportons une observation complète.

Voilà donc brièvement résumés dans une vue d'ensemble les divers aspects sous lesquels peuvent se manifester aux cliniciens les localisations du staphylocoque sur l'appareil pulmonaire. Maintenant, nous montrerons comment se fait l'infection du poumon et nous reprendrons l'étude symptomatologique détaillée en suivant l'évolution de la petite lésion primitive : L'ABCÈS MILIAIRE EMBOLIQUE.

ETIOLOGIE ET MECANISME. — La seule physiologie du poumon, lequel filtre toute le sang de l'organisme,

jointe au caractère essentiellement emboligène des lésions staphylococciques, pouvait permettre de prévoir avec quelle fréquence le poumon serait atteint au cours des staphylococcémies.

L'infection du poumon se fait par embolie. Quand nous avons étudié la staphylococcie maligne de la face, nous avons insisté sur deux gros caractères qui la différencient de l'érysipèle: la couleur bleu-violacé, l'absence de chaleur au niveau de la plaque. Cet œdème dur, bleuté, froid, est l'indice d'un processus intense de thrombose vasculaire. Cela semble marcher de pair avec la fréquence des embolies septiques. Des amas microbiens parfois fibrino-leucocytaires (1) détachés du foyer vont aller semer l'infection dans les viscères. Seuls, les embolus qui auront pu traverser le filtre pulmonaire pourront atteindre le cœur gauche et essaimer dans les autres organes. La généralisation se fait plus rarement par voie lymphatique : les adénopathies sont rares.

Arrivé dans le poumon, l'embolus, s'il est de taille appréciable (fibrino-leucocytaire), va déterminer un véritable infarctus se manifestant cliniquement et visible à la coupe du poumon.

En règle générale, l'embolie qui s'arrête dans le poumon, ne va pas produire des troubles vasculaires, mais des phénomènes septiques. Elle va inoculer le parenchyme pulmonaire et déterminer une lésion nodulaire,

(1) L'existence d'infarctus typiques (avec hémoptysies) semble attester que l'embolus peut être de taille à produire une thrombose vasculaire lobulaire ou pauci-lobulaire.

spéciale, définie macroscopiquement et histologiquement, que nous appellerons l'abcès miliaire embolique. De cette lésion élémentaire va dépendre toute la gamme des manifestations pleuro-pulmonaires suivant son évolution, son groupement, la répétition des embolies dans le temps. Cette embolie nécrosante est absolument la même quel que soit l'organe étudié. Bien spéciale au staphylocoque, elle n'est pas la propriété du poumon, mais elle se rencontre dans les reins, le myocarde, les surrénales, la peau, en épargnant très souvent le foie et la rate qui ne souffrent souvent que d'altérations inflammatoires ou dégénératives non suppurées.

On ne saurait méconnaître l'importance des foyers profonds, cachés, et parmi ceux-ci, des foyers pulmonaires dans le mode de début de l'infection septicémique. C'est par eux que s'explique la période de latence qui sépare la lésion primitive (furuncle, anthrax), de la généralisation.

La localisation sur l'endocarde, importante à considérer dans l'étude de la septicémie en général, ne nous paraît pas mériter une mention spéciale en ce qui concerne les manifestations pulmonaires.

CHAPITRE III

L'ABCES MILIAIRE STAPHYLOCCIQUE DU POUMON.

Le premier stade du développement des lésions septiques dans le poumon est l'abcès embolique miliaire. C'est lui qu'on observera presque uniquement dans les formes aiguës et suraiguës. Dans les septicémies dont l'évolution a été traînante, sa présence à l'autopsie attestera que récemment encore, des embolies pulmonaires ont eu lieu, mais il coexistera avec des lésions anciennes évoluées telles qu'un gros abcès ou une pleurésie.

L'étude de son évolution nous conduira tout naturellement vers les autres lésions pulmonaires.

Pseudo-broncho-pneumonies.

Blocs massifs de condensation.

Gros abcès uniques ou multiples.

Pleurésies et pneumothorax.

Anatomie pathologique. — Giroire a bien montré que les lésions trouvées dans les septicémies staphylococciques étaient de deux ordres : d'une part, des

lésions de dégénérescence, vraisemblablement dues aux toxines et frappant à peu près tous les parenchymes viscéraux; d'autre part, des lésions plus spécifiquement staphylococciques constituées par les foyers d'embolie microbienne nécrosante.

Ces deux ordres de lésions ne frappent pas indistinctement les organes; par une sorte de systématisation, il semble que le foie et la rate ne présentent le plus souvent que de la dégénérescence, tandis que dans les reins, les surrénales, la peau, le myocarde et les *poumons*, s'observent les lésions emboliques.

ASPECT MACROSCOPIQUE DES POUMONS. — Ils sont congestionnés, rougeâtres, parfois avec une teinte plus foncée au niveau des bases. Il peut arriver qu'avant même de trancher le tissu pulmonaire, on aperçoive de petits nodules arrondis, indurés, faisant saillie sous la plèvre. A la coupe, une multitude de nodules jaunâtres de volume variable allant de celui d'une tête d'épingle (micro-abcès), à celui d'une noisette, est disséminée sans ordre, parfois prédominant dans un des lobes. La pression fait sourdre de certains d'entre eux un pus plus ou moins concret. Ils sont entourés d'une zone hémorragique sombre parfaitement distincte. Macroscopiquement, le poumon peut apparaître indemne, mais il suffit d'avoir vu sur les coupes ces micro-abcès qui ont un diamètre de quatre à cinq alvéoles pulmonaires, pour comprendre qu'un poumon apparemment sain sur la table d'autopsie, soit en fait criblé d'embolies.

Dans l'intervalle des nodules, le parenchyme pulmonaire laisse souvent sourdre un liquide spumeux sanguinolent. Si l'on prélève un fragment, il coule au fond de l'eau. En effet, très fréquemment, une zone d'hépatisation avec alvéolite fibrineuse s'étend assez loin autour des nodules emboliques et nous verrons que ces gangues d'alvéolites peuvent, par leur confluence, constituer un gros bloc densifié.

ASPECT MICROSCOPIQUE DES LÉSIONS PULMONAIRES. — Nous nous bornerons à reproduire ici l'excellente étude anatomo-pathologique publiée en 1926 par George et Giroire, et sur laquelle nous ne pourrions que broder sans rien ajouter sur le fond. L'examen microscopique d'un des éléments nodulaires peu évolués, alors qu'ils méritent encore le nom d'abcès miliaire, montre :

« 1° Une zone centrale formée par un amas de cocci prenant le gram, véritable colonie de staphylocoques *oblitérant un capillaire*. Les parois de ce dernier apparaissent d'ailleurs à un grossissement plus fort en état de dégénérescence fibrinoïde et granuleuse ».

« 2° Entourant de toutes parts cette zone centrale, il existe une zone concentrique formée par une infiltration de lymphocytes et de moyens mononucléaires, tous en voie de pycnose. Ces cellules, nécroisées, au voisinage de la zone centrale, prennent mieux les matières colorantes à la périphérie. Il est

« à noter que cette infiltration leucocytaire comble
« tous les alvéoles dont la structure est véritablement
« méconnaissable; que l'on rencontre peu ou pas de
« polynucléaires; qu'enfin, à mesure qu'on s'appro-
« che de la périphérie, les éléments rouges prédo-
« minent pour aboutir à la formation de la troisième
« zone hémorragique ».

« 3° A l'inverse de la zone précédente, on note ici
« peu de leucocytes, une prédominance des globules
« rouges, enfin, une atteinte moindre du tissu pul-
« monaire dont les travées alvéolaires sont parfois
« encore visibles ».

« Tout le reste du poumon présente uniquement
« des lésions de congestion et d'emphysème. Les bron-
« ches sont intactes, avec un épithélium normal ».

Nous avons dit précédemment que certains nodu-
les, macroscopiquement ne semblaient pas encore
suppurés. En voici l'explication :

« Il s'en faut que toutes les lésions observées répon-
« dent à ce schéma. C'est ainsi qu'en d'autres points
« de la coupe, répondant vraisemblablement à une
« atteinte plus récente, la réaction de l'organisme sous
« forme d'afflux leucocytaire n'existe plus. On per-
« çoit uniquement la zone centrale de la lésion pré-
« cédente constituée par le capillaire oblitéré par
« l'embolie microbienne. Les éléments de cette colo-
« nie staphylococcique se sont multipliés in situ au
« point où ils ont pénétré et n'ont pas migré à distan-
« ce. On voit donc que l'atteinte pulmonaire se carac-

« térise par la formation d'infarctus microbiens, la
« rapidité de l'évolution empêchant souvent ces der-
« niers d'aboutir à la suppuration, quoiqu'on ait pu
« observer parfois des abcès collectés si la maladie
« s'est prolongée de quelques jours ».

Dans un premier stade, on observe simplement un amas, une colonie de staphylocoques occupant la lumière d'un vaisseau; puis apparaît le processus de défense, l'encerclement par les leucocytes, la phagocytose, la formation du pus avec nécrose centrale de l'essaim leucocyto-microbien. Cela dans un second stade dont l'apparition est subordonnée au temps d'évolution de la maladie.

A la lumière de cette description anatomo-pathologique, la différence avec la broncho-pneumonie se fait plus nette et s'appuie sur des bases. Certes, les lésions secondaires, telles que l'alvéolite hémorragique, l'alvéolite leucocytaire s'observent ici comme dans la broncho-pneumonie, mais alors que le caractère de cette dernière entité dont les lésions sont à départ bronchique est le *nodule péribronchique*, le caractère du nodule embolique staphylococcique, *d'origine hématogène* est sa situation d'abord *périvasculaire*.

Evolution anatomique de l'abcès embolique. — Certains infarctus septiques vont à la faveur des réactions de défense se résorber; d'autres, suppurés, vont s'ouvrir dans les bronches, fournir une expectoration muco-purulente et, si le drainage est favorable, se

cicatriser. Mais le sort d'un certain nombre de lésions emboliques va être différent. Souvent il se forme autour de chaque nodule une zone d'exsudation alvéolaire qui, macroscopiquement, se traduit par l'hépatisation pulmonaire et microscopiquement, par une véritable pneumonie. Nous reviendrons en détail sur ce genre de lésion quand nous étudierons les lésions d'hépatisation. Celles-ci peuvent se résorber comme s'efface l'alvéolite de la pneumonie. D'autres fois, il se fait une véritable hépatisation grise et l'évolution tourne à *la suppuration*. On conçoit que la croissance d'un abcès miliaire, la coalescence de plusieurs foyers de nécrose avec refoulement du parenchyme sain et constitution d'une coque périphérique arrivent à constituer un abcès volumineux se traduisant radiologiquement et cliniquement (vomique).

Les manifestations pleurales s'expliquent par la localisation corticale des infarctus. Enfin, on comprend qu'à la faveur d'un foyer sous-pleural nécrosant, les bronches puissent être mises en communication avec la plèvre, réalisant un *pneumothorax*.

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DES LÉSIONS NODULAIRES PULMONAIRES

Les aspects sous lesquels se manifestent cliniquement les lésions que nous venons de décrire, sont variables. *L'abcès miliaire*, très petit, ne se manifeste par aucun signe clinique, tant qu'il ne devient pas

important par son nombre ou par l'étendue des lésions d'alvéolite fibrineuse qui l'entourent. A la limite, ces multiples foyers nodulaires prendront l'aspect d'une broncho-pneumonie : zones de matité, râles sous-crépitanants, avec ou sans souffle.

Nous avons déjà insisté sur l'existence d'hémoptysies ou de crachats hémoptoïques traduisant la production d'infarctus pulmonaires. La toux, l'expectoration muco-purulente existent quelquefois. Il est rare que la dyspnée soit suffisamment intense pour attirer l'attention sur le poumon. Cette carence de signes fonctionnels est importante à noter, c'est systématiquement que l'on doit examiner l'appareil pulmonaire.

Les signes physiques le plus fréquemment rencontrés consistent en foyers de râles sous-crépitanants fins ou crépitanants en un ou plusieurs points des champs pulmonaires. Parfois, leur diffusion et leur dissémination est assez grande. On peut noter également des zones de matité avec une respiration soufflante et même des souffles tubaires ou tubo-pleuraux.

Toutes ces manifestations ont pour caractère essentiel d'être transitoires et de se modifier profondément d'un jour à l'autre : tel foyer de râle disparaît brusquement pour se localiser en un autre point du territoire pulmonaire.

Les examens radiologiques ont été exceptionnellement pratiqués chez ces malades toujours très gravement atteints. Nous n'avons pas retrouvé de radiogra-

phie en dehors des cas où l'on soupçonnait l'existence de grosses lésions : abcès ou pleurésies. Il est probable que les nodules emboliques sont invisibles à moins de prendre les clichés avec les mêmes précautions que s'il s'agissait de granulie.

CHAPITRE IV

LES ABCES PULMONAIRES STAPHYLOCOCCIQUES

L'étude du nodule embolique nous a expliqué leur formation : extension de la suppuration d'un petit « furoncle du poumon » ou confluence de plusieurs nodules suppurés. N'oublions pas enfin l'excavation de ces gros blocs de condensation lobaire dont le destin semble bien être de suppurer si la maladie dure suffisamment longtemps.

Cliniquement, les abcès se présentent sous deux aspects :

1° Comme une localisation métastatique au cours d'une septico-pyohémie.

2° Comme une manifestation en apparence primitive, sans autre localisation staphylococcique. Ces sortes d'abcès sont *très rares*.

1° LES ABCES DU POU MON SURVENANT AU COURS D'UNE SEPTICEMIE STAPHYLOCOCCIQUE. — L'observation suivante, due à l'obligeance de notre maître, le docteur Laporte, est intéressante par plusieurs points :

1° La localisation pulmonaire.

2° L'évolution de cette localisation vers la guérison spontanée (tendance générale des lésions à regresser, s'il ne se produit pas de nouvelles décharges infectantes).

3° Multiplicité des localisations, longueur de l'évolution. Cette observation est le type des formes subaiguës traînantes.

4° L'évolution vers la guérison.

Observation n° 1

La malade, âgée de 31 ans, exerçant la profession de secrétaire, entre à l'hôpital au 8^e jour de sa maladie.

Celle-ci a commencé à se manifester le 1^{er} mars 1929, par une douleur de l'aîne droite, non accompagnée de tuméfaction.

Les phénomènes douloureux ont vite augmenté d'intensité et ont diffusé vers la fesse et le bord interne de la cuisse droite, faisant porter le diagnostic de sciatique.

C'est seulement le 5 mars que seraient apparues de la céphalée et de la fièvre. Cette dernière atteignait 40°8 le 6 mars, veille de l'entrée à l'hôpital.

Le 7 mars, on se trouve en présence d'une malade plongée dans le tymphos. Son teint est pâle et terreux à la fois, sa langue est rôtie. Des sueurs abondantes

couvrent les téguments. La température est de 40° et va y rester un septenaire.

Cette femme se plaint de céphalée et surtout d'une douleur très aiguë au niveau de la racine de sa cuisse droite. Toute tentative de mobilisation augmente cette douleur. Dans la région des adducteurs du côté droit, existe une tuméfaction rouge, chaude, douloureuse, rénitente, qui semble avoir un prolongement vers le triangle de Scarpa où les phénomènes douloureux ont débuté.

L'examen viscéral complet pratiqué montre trois ordres de faits pathologiques :

La rate est percutable sur quatre travers de doigt, les urines rares contiennent de l'albumine, des cylindres granuleux et quelques globules blancs, sans microbes; la branche ischiopubienne droite est douloureuse par les touchers vaginal et rectal.

L'atteinte de l'articulation coxofémorale droite n'a pu être mise en évidence. Au contraire, on peut mobiliser cette articulation sans grande douleur, en procédant avec douceur.

Dans le passé de cette femme, on relève une scarlatine accompagnée d'une arthralgie du genou gauche, à l'âge de 7 ans, une tuberculose pulmonaire pendant l'adolescence. Le mari de la malade est mort de bacillose pulmonaire, et leur fils a été atteint, à l'âge de 7 ans, de méningite tuberculeuse.

Deux fausses-couches, une épislérîte, une iritis, guéries par le cyanure de Hg doivent faire soupçonner la syphilis dont il n'existe cependant aucun stigmate

(le B. Wassermann, pratiqué dans la suite, s'est montré négatif).

Fait plus intéressant, cette malade a présenté des furoncles à répétition avec, à certains moments, des épisodes plus sérieux : anthrax de la joue en 1920, poussée d'une cinquantaine de furoncles en 1925.

Précisément, vers le 20 février 1929, une huitaine de jours avant les accidents actuels, elle dit avoir eu un petit furoncle de la face, au niveau de l'angle maxillaire droit, à peu près à la place de l'anthrax de 1920. On en voit encore, le 8 mars, la trace nette.

Le diagnostic porté d'emblée fut celui de septicémie à staphylocoque avec détermination osseuse secondaire. Le pronostic fut considéré comme devant être fatal. Différents examens de laboratoire devaient vérifier rapidement le diagnostic.

Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde est négatif, la numération globulaire montre une formule de suppuration : 4.040.000 G. R., 29.800 G. B. dont 88 % de polynucléaires neutrophiles.

Les hémocultures des 7 et 9 mars montrent du staphylocoque doré.

Le 11 mars, est pratiquée une radiographie du bassin et du fémur, qui ne révèle rien d'anormal.

Le 13 mars, la malade est cependant envoyée dans le service du professeur agrégé Leveuf pour incision de la collection située au niveau des adducteurs de la cuisse droite, qui a été décrite plus haut.

Dans le service de chirurgie, on préfère différer

l'intervention, étant donné la gravité de l'état général. On se contente de continuer la vaccination antistaphylococcique sous-cutanée, commencée dès le 11 mars. D'ailleurs, la température tend à s'abaisser entre 38 et 38°5, ce qui n'empêche pas les hémocultures d'être positives, aussi bien le 13 mars (temp. 40°4) que le 17 mars (temp. 38°5), le 21 mars (temp. 38°), le 26 mars (temp. 37°8). Toutes ces hémocultures donnent comme les précédentes, du staphylocoque doré.

Le 21 mars, la malade revient dans le service de médecine et se plaint de toux et d'expectoration légèrement sanglante. L'auscultation révèle des râles de congestion diffuse du poumon droit. Une radioscopie pratiquée le même jour, par le Dr Busy, montre, outre des pommelures des deux champs pulmonaires, un aspect en mie de pain de la partie moyenne du poumon droit. Une radiographie du 27 mars permet de reconnaître une excavation du volume d'un œuf, se projetant en dedans du bord spinal et de la pointe de l'omoplate droite.

Cette image se retrouve inchangée sur le cliché du 8 avril et ne décroît que sur ceux des 16 et 23 avril. Les contours ont presque complètement disparu sur le film du 18 mai et surtout sur celui du 1^{er} août, sur lequel on ne distingue guère qu'une ombre diffuse.

Cliniquement, cet abcès pulmonaire s'est traduit par une expectoration visqueuse et sanglante, atteignant un volume de 50 centicubes par jour environ. Elle renfermait, à défaut de spirilles qui ont été spécialement recherchés, de nombreux staphylocoques.

Un traitement par le chlorhydrate d'émétine sous-cutané (8 cgr. par jour), fut poursuivi du 9 au 15 avril.

L'expectoration diminua, mais ne se tarit qu'au milieu de mai.

D'autres déterminations survinrent pendant le même temps.

Le 27 mars, la malade attira l'attention sur une tuméfaction douloureuse de la face postérieure des deux avant-bras au niveau de leur partie moyenne. Elle dura une semaine et se résorba sans que les ponctions exploratrices de ces masses aient pu ramener de pus.

Dès le 29 mars, on voit les urines devenir rougeâtres et diminuer de quantité. Elles contenaient de nombreux globules rouges et blancs et des staphylocoques en grande quantité. La culture de ces derniers montra qu'il s'agissait de staphylocoques dorés. L'albuminerie atteignait 1 gr., on pouvait facilement déceler aux membres inférieurs et aux lombes un œdème mou du type rénal. Il existait une dilution sanguine importante, le réfractomètre montrait que le taux des albumines du sérum était abaissé à 63 gr. 3 par litre.

L'urée sanguine atteignait 0 gr. 68 le 29 mars. Elle revient à la normale, 0 gr. 35 le 10 avril pour remonter à 0 gr. 54 le 23 avril, à 0 gr. 45 le 22 mai. Cependant, le 26 juillet, elle était tombée à nouveau à 0 gr. 37. L'albuminerie persista jusqu'en juillet, au taux de 1/2 gr. et le 18 juin, l'examen des urines, recueillies par sondage, permettait de reconnaître quelques polynucléaires et de nombreux staphylocoques.

Le 15 avril, la malade accusa de la douleur au ni-

veau de son genou gauche gonflé soudainement dans la nuit.

Le 17 avril, une ponction permet de retirer un liquide gris jaunâtre renfermant de très nombreux polynucléaires, dont certains non altérés et quelques lymphocytes. De rares staphylocoques sont vus à l'examen direct, la culture montre qu'il s'agit encore de staphylocoque doré.

Le 19 avril, nouvelle ponction évacuant 20 cc. de liquide. La troisième en retire 40 cc. le 22 avril.

Les 4^e et 5^e pratiquées les 30 avril et le 11 mai, permettent de même l'évacuation de 20 cc chaque fois. Ce liquide garde l'aspect de celui de la première ponction.

A partir du 14 mai, le Dr Raiga injecte 2 ou 3 fois par semaine du bactériophage dans le genou gauche après évacuation du pus, cependant que du bactériophage est administré « per os ».

Le liquide purulent articulaire contient, malgré cette thérapeutique, du staphylocoque à tous les examens pratiqués de mai à juillet.

Quatre radiographies du genou furent pratiquées du 23 avril au 6 juin. Seules les deux dernières, (18 mai et 6 juin), montrèrent un flou léger au niveau du condyle externe du fémur gauche.

Le 1^{er} mai, survient une nouvelle métastase : la malade a souffert dans la nuit, au niveau de la fesse droite. On découvre une masse du volume d'une noix paraissant enkystée. La ponction révèle un liquide

purulent avec des polymorphonucléaires et des staphylocoques dorés.

Une 2^e ponction évacue définitivement cet abcès.

Le 12 mai, se révèle une otite moyenne droite suppurée à staphylocoque qui guérit en 15 jours, sans séquelles, par un traitement local banal (glycérine résorcinée).

Telles furent les déterminations multiples de cette septicopyohémie. Il demeure à préciser ce que devint l'accident initial de la racine de la cuisse droite. La malade en souffrit d'une façon constante, mais c'est la radiographie plus que la clinique qui précisa le siège et l'étendue des lésions.

Alors que la radiographie du 11 mars ne montre rien d'anormal au niveau du cadre osseux du bassin, celle du 27 mars permet de distinguer un très léger flou du cotyle droit, qui s'accroît sur les clichés des 8 et 23 avril. Sur le film du 18 mai, se voient des dégâts importants : luxation de la tête fémorale en haut ; la partie supéro-externe de la tête et du cotyle sont détruits. Ces désordres sont encore accrus sur les radiographies des 6 juin et 22 août.

Il est difficile de donner un aperçu exact des variations de la température. En avril, mai, juin, elle oscille entre 37°5 le matin, 38°5 le soir avec quelques clochers à 39° ne correspondant pas à des déterminations métaboliques nouvelles. En juillet, elle reste entre 37°2 et 38°.

Nous avons pratiqué 17 hémocultures. Nous avons vu que les 5 premières furent positives. La 6^e, prati-

quée le 26 mars fut positive. La 8^e, en bouillon T et la 9^e en milieux sucrés, faites le 10 avril, furent négatives.

Le 17 avril, à l'apparition de la pyarthrose du genou gauche, on recommença une 10^e hémoculture qui fut positive.

Le 29 avril, elle fut positive également.

Les hémocultures des 12 et 22 mai, des 5, 15 et 16 juin, du 10 juillet furent négatives.

Il faut, pour être complet, préciser les nombreuses thérapeutiques instituées :

Ampho-vaccins de Ronchèse, auto-vaccin, bismuth intra-musculaire, stock bactériophage per os, sous-cutané et intra-articulaire. Cette dernière voie fut employée tant au niveau du genou gauche que de la hanche droite pendant deux mois. De l'émétine fut essayée contre l'abcès pulmonaire. Le régime ne fut pas oublié. Il fut institué une restriction des hydrates de carbone qui fit baisser la glycémie à jeun de 1 gr. 13 en avril à 0 gr. 98 en mai. Notons que c'est pendant cette période de régime strict que se produisirent la plupart des métastases.

A partir de fin juillet 1929, la malade, cachectique, mais présentant des indices d'amélioration de son état : baisse de la fièvre, augmentation de l'appétit, fut placée dans le service du professeur agrégé Leveuf qui voulut bien continuer à la suivre.

L'évolution s'est finalement poursuivie vers la guérison.

Les gros abcès pulmonaires sont assez fréquents au cours des septicémies staphylococciques. Ils s'observent surtout dans les formes subaiguës, mais il arrive de trouver des poches purulentes à l'autopsie de malades morts le 10^e jour de leur septicémie. C'est ainsi que MM. Rathery et Rudolf ont rapporté en 1928 le cas d'une staphylococcie maligne de la face ayant duré 11 jours et à l'autopsie de laquelle il existait quatre abcès pulmonaires.

Anatomie pathologique. — L'étude anatomique ne présente rien qui distingue ces abcès d'un abcès quelconque du poumon. Nous insisterons toutefois sur la fréquence de leur multiplicité et des lésions pleurales associées (Darricade, Rathery et Rudolf). Nous voyons dans le cas de MM. Rathery et Rudolf : « Poumon
« très adhérent en arrière et à la base gauche. Petite
« cavité à la base contenant du pus épais et jaunâtre.
« Le poumon gauche présente dans la zone corres-
« pondant à l'épanchement pleural un abcès qui pa-
« raissait communiquer avec la poche pleurale. A la
« partie moyenne du lobe inférieur et au niveau de
« la scissure interlobaire, en plein parenchyme pul-
« monaire, on note un abcès de la dimension d'une
« petite noix. Un quatrième abcès au niveau de la
« base droite. *Histologie* : une coupe passant à tra-
« vers un abcès montre que celui-ci est creusé en plein
« parenchyme pulmonaire. Il existe dans toute la zone
« avoisinant la périphérie de l'abcès une infiltration
« leucocytaire. Les cellules des parois alvéolaires sont
« gonflées et une partie de la lumière des alvéoles

« est remplie de cellules desquamées et de leucocytes.
« Il y a un commencement d'organisation de tissu
« conjonctif embryonnaire au pourtour de l'abcès ».

Nous verrons en effet que les abcès, du moins ceux qui sont un peu évolués, sont cernés d'une coque nettement visible à la radiographie.

Symptômes cliniques. — Au cours d'une septicémie à marche aiguë, il est fréquent que le diagnostic d'abcès pulmonaire ne soit fait que sur la table d'autopsie. La lésion ne se manifeste très souvent que par quelques râles sous-crépitants, une zone de matité, une diminution du murmure vésiculaire (observations déjà citées de Rathery et Rudolf, Darricade).

Au contraire, dans les septicémies à marche lente, la symptomatologie est souvent plus riche; c'est ainsi que dans notre observation n° 1, apparurent de la toux et une expectoration sanglante suivie d'une vomique fractionnée.

Dans l'observation d'Apert et Porak, il existait trois cavernes dans un poumon, une dans l'autre, qui ne s'étaient manifestées cliniquement que par des signes pulmonaires diffus : de la submatité, quelques sous-crépitants.

Dans l'ensemble, ces abcès pulmonaires secondaires n'ont aucun signe clinique ou radiographique qui les différencie nettement des abcès primitifs non putrides du poumon. Nous insisterons toutefois sur leur multiplicité, qui est la règle, et leur bilatéralité fréquente (Apert et Porak, Cain et Uhry).

Evolution. — Il ne semble pas que les abcès soient responsables de l'évolution fatale lorsque celle-ci est survenue, tant les lésions nécropsiques étaient multiples (abcès du rein, etc...)

Dans l'observation de Cain et Uhry, les abcès se sont vidés par vomique et l'évolution a été favorable. De même dans notre observation n° 1. Cependant quelques auteurs (Lejars) sont intervenus et la guérison s'en est suivie; nous pensons toutefois que la sagesse est de n'intervenir que s'il existe un pyothorax concomitant (cas de Boidin et Mlle. Fontaine).

2° LES ABCÈS PULMONAIRES STAPHYLOCOCCIQUES APPAREMMENT PRIMITIFS.

Certains abcès revêtent l'aspect d'une affection pulmonaire strictement localisée, sans aucun signe clinique de septicémie, mais il est très probable qu'ils relèvent, comme le phlegmon périnéphrétique, d'une bactériémie transitoire. Les abcès du poumon sont exceptionnels. Kourilsky est sceptique sur leur existence; sans nier les observations de Greer et Cohn, « ce n'est guère qu'au cours des septicémies staphylococciques accompagnées d'abcès, où le staphylocoque est retiré par hémoculture, qu'on peut-être sûr de sa spécificité, » dit-il. Ajoutons toutefois que de multiples localisations unanimement staphylococciques ont la valeur d'une hémoculture.

Voici, pour fortifier notre scepticisme, l'observation

de MM. Lereboullet, Bohn et Baize. Le 20 janvier 1931 ils présentaient à la société de Pédiatrie un cas d'abcès du poumon dont la nature staphylococcique était affirmée par l'examen de la vomique. A la séance du 20 mars 1934, M. Lereboullet annonçait que son malade était mort après avoir fait de multiples poussées d'accidents *pneumococciques* et dénonçait le faible rôle du staphylocoque dans les premiers accidents.

Le diagnostic repose en général sur la découverte du staphylocoque comme germe électif dans la première vomique : tels sont les cas que nous résumons.

L'observation de MM. Bezançon, Jacquelin et Celice (*Soc. Méd. Hôp.* 1927, p. 94) concerne un jeune homme de 17 ans. L'origine de l'infection est inconnue. Dans les deux tiers inférieurs du poumon droit existent : de la matité, de l'abolition des vibrations, du silence respiratoire. A gauche plusieurs foyers de râles sous-crépitants s'entendent à la partie moyenne. La température est élevée, avec prostration, point de côté droit. L'hémoculture est négative, l'expectoration renferme du staphylocoque doré. Les ponctions sont négatives. A la radiographie, le poumon droit apparaît gris de haut en bas avec de petites zones claires déchiquetées.

A la suite d'une violente quinte de toux survient une vomique fractionnée contenant du staphylocoque doré en culture pure. Le lendemain la température tombe, puis devient irrégulière. A droite, des signes cavitaires : souffle, gargouillement, sont apparus. La radiographie montre une caverne avec un niveau liquide.

En cinq semaines l'affection guérit après l'institution d'un traitement auto-vaccinothérapique.

Une autre observation de MM. Cassoute, Poinso et Zuccoli, s'est terminée par la guérison spontanée — Trois autres observations concernent des nourrissons; deux se sont terminées par la mort : celles de MM. Nobecourt et Ducas et de MM. Lesné, Launay, Lançon, (*Soc. de Péd.* 20 mars 1934) Dans ce dernier cas où le pus des abcès pulmonaire, pleural, et pariétal était à staphylocoque doré pur, les auteurs, pour en expliquer l'origine, soulèvent deux hypothèses : soit une cause locale inaperçue, kyste embryonnaire par exemple, soit une cause lointaine, infection ombilicale ou cutanée.

Alors que dans toutes ces observations la nature Staphylococcique est affirmée sur l'examen de l'expectoration ou du pus retiré par ponction *après vomique*, donc en *abcès ouvert*, dans l'observation de MM. Lereboullet, Lelong et Benoist (*Soc. Méd. des Hôp.* 1930 p. 1.284) une ponction a été pratiquée avant la vomique et a montré du staphylocoque doré pur. (Le nourrisson a guéri).

Dans l'ensemble ces gros abcès pulmonaires à staphylocoques en apparence primitifs, sans septicémie concomitante ont les signes cliniques et radiologiques habituels de tous les abcès pulmonaires. Nous ferons seulement remarquer que trois cas sur cinq concernaient des nourrissons.

CHAPITRE V.

LES INFILTRATIONS MASSIVES DU POUMON PAR LE STAPHYLOCOQUE

Bien que le caractère prédominant des lésions staphylococciques soit leur multiplicité et leur dissémination, il est cependant des cas où, cliniquement, les signes sont localisés et donnent l'impression de lésions massives parfois à topographie lobaire. A l'autopsie la note staphylococcique est toujours donnée par l'existence de petits abcès disséminés un peu partout dans le parenchyme pulmonaire, mais on trouve aussi tout un lobe densifié, infiltré, donnant un aspect d'hépatisation et coulant au fond de l'eau. Très souvent ce bloc est truffé de points purulents et son destin semble bien être de s'excaver si la maladie continue d'évoluer. Cependant la résorption est possible dans beaucoup de cas. Nous avons déjà insisté sur le caractère fugace de ces manifestations cliniques et ce caractère transitoire est évidemment bien plus curieux lorsqu'il s'agit de lésions massives que lorsqu'il s'agit de petits abcès miliaires. Nous placerons en tête

de ce chapitre une observation due à notre maître le Professeur Lemierre et qui a trait à une staphylococcie maligne de la face accompagnée de manifestations pulmonaires massives bi-latérales.

Observation n° 2

M. L..., âgé de 47 ans, manœuvre, entre à l'hôpital Claude Bernard *le 11 janvier 1935*, envoyé par son médecin avec le diagnostic d'érysipèle de la face:

Dans ses antécédents pathologiques on note l'existence d'un ulcère de l'estomac, évoluant depuis 14 ans, tout à fait typique avec ses poussées successives, ses douleurs et ses vomissements survenant 3 à 4 heures après les repas. Actuellement le malade présente une crise douloureuse, calmée d'ailleurs depuis quelques jours par la diète à peu près complète à laquelle il s'est soumis spontanément.

Jamais de furoncle ni d'antécédents staphylococciques.

Le samedi 4 janvier 1935, le malade, averti par un picotement au niveau de la narine droite, constate la présence d'un petit furoncle siégeant à l'union de la lèvre supérieure et de la narine. Sa température est à 38°7. Mais il ne se sent pas malade. Il excorie ce furoncle, le presse avec ses doigts.

Du 4 au 7 janvier, le malade continue à vaquer à ses occupations, comme à l'ordinaire. Il se sent seule-

ment un peu fatigué. Sa température se maintient entre 37° et 38°. Rien de spécial n'apparaît à la face, ni dans l'orifice nasal.

Le mardi 7 janvier la fatigue s'accroît. Un malaise pas très intense apparaît, avec anorexie. Pas de frissons ni de vomissements. Localement l'œdème douloureux commence à apparaître au pourtour du nez. La température monte à 37°.

Le mercredi 8 apparaît en outre un enrouement du conduit nasal droit avec obstruction et écoulement séro-hémorragique.

Du 8 au 11 janvier, la température se maintient entre 39° et 40°. La fatigue, le malaise, l'anorexie s'accroissent, mais il n'existe pas de frissons, pas d'arthralgies, pas de courbature ni de céphalée. Localement, l'obstruction nasale, le coryza unilatéral persistent et la tuméfaction douloureuse s'étend progressivement.

Le 12 janvier on est en présence d'un malade dont l'état général est satisfaisant. Parfaitement présent, nullement abattu, il répond aisément aux questions.

Sa température est à 38°6, son pouls à 110, il a 22 mouvements respiratoires à la minute. Il se plaint uniquement d'une gêne douloureuse du nez et de la moitié droite de la face, et d'une obstruction de la narine droite avec un abondant jetage séro-hémorragique à droite, le même écoulement tombant dans le pharynx d'où il est expectoré.

A l'examen de la face on constate :

A la vue : l'existence d'un placard tuméfié qui occupe les téguments du nez, de la région malaire droite, de la lèvre supérieure, des paupières supérieure et inférieure droites (sans occlusion palpébrale permanente) et qui s'étend légèrement du côté du front et de l'œil gauche. Ce placard est *rouge violacé*, cyanique.

Sur la région malaire on note l'existence de deux ou trois pustulettes minuscules.

Sur la cloison nasale du côté droit existent 3 pustules purulentes, nettes, mais peu volumineuses.

Au toucher on constate une induration douloureuse infiltrant en bloc la peau et les plans profonds, tuméfaction dure qui ne garde pas l'empreinte du doigt, qui a son maximum au centre du placard et décroît vers la périphérie Pas de bourrelet net. La lèvre supérieure est indurée dans sa totalité.

Ce placard est plus *chaud* que les régions saines avoisinantes.

C'est plus au palper qu'à la vue qu'on apprécie la participation des téguments de la région frontale. Sur la ligne médiane, au-dessus de la racine du nez, existe une zone indurée et douloureuse, triangulaire à base inférieure et à sommet supérieur.

Sur le reste du front, du côté droit, on note une dilatation des veines sous-cutanées qui sont dures à la palpation et donnent l'impression d'un cordon thrombosé.

Pas d'adénopathies prétragiennes ni angulo-maxillaires. La langue est saburrale mais humide.

Le pharynx est d'aspect normal.

Dans l'ensemble, le facies du malade, bien que déformé, n'est pas monstrueux.

On ne note pas de protrusion des globes oculaires ni d'occlusion palpébrale permanente. L'aspect général n'est pas celui d'une staphylococcie maligne typique en raison de la discrétion relative de la tuméfaction, du petit nombre de pustules. Néanmoins, la teinte du placard, la tuméfaction dure si spéciale, les pustules nasales, l'aspect de la lèvre supérieure, les signes frontaux, l'absence d'adénopathies, ne laissent aucun doute au diagnostic.

L'examen du pus d'une pustule nasale montre d'ailleurs la présence d'un grand nombre de staphylocoques dorés.

A l'examen rhinoscopique (Dr. Châtellier) on constate sur la partie cartilagineuse de la cloison une vaste ulcération cratériforme, très infectée, très creusante, qui semble avoir perforé complètement la cloison, recouverte simplement du côté gauche par le mince rideau de la muqueuse.

Le reste de l'examen est négatif :

— Le pouls est régulier et bien frappé.

— Les bruits du cœur sont normaux.

— La T. A. est à 13-7.

Rien aux poumons.

— Système nerveux indemne. Pas de signes méningés.

— Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline.

Au niveau de l'abdomen : le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Toute la région épigastrique et la zone du carrefour sous-hépatique sont douloureuses à la pression (le malade est porteur d'un vieil ulcère gastrique) mais il n'y a pas de contracture.

Le 13 janvier. le tableau clinique est complètement transformé. Il existe une aggravation considérable de tous les symptômes : complètement délirant, abattu et agité à la fois, le malade a passé une très mauvaise nuit. Profondément obnubilé, il répond à peine aux questions. Extrêmement anhélant, la respiration bruyante, sifflante, il est en proie à une polypnée tout-à-fait impressionnante : on compte 44 respirations à la minute.

Couvert de sueurs, le facies pâle, les lèvres cyano-sées, la langue sèche, il donne l'impression d'être profondément intoxiqué. La température est à 40°. Le pouls petit, irrégulier, à peine perceptible, bat à 132 à la minute. La tension artérielle est tombée à 9-5. Les bruits du cœur sont assourdis.

A l'auscultation des poumons le murmure vésiculaire est couvert par de gros râles ronflants disséminés qui font un véritable bruit de tempête, au milieu duquel on distingue cependant un foyer discret de râles sous-crépitaants fins sur la ligne axillaire, à la partie moyenne, du côté droit.

Localement le placard staphylococcique s'est étendu du côté du front et de l'œil gauche. Les pustulettes de la région malaire droite se sont affirmées. Les vei-

res frontales, dilatées, de couleur rouge vineux sont des plus nettes à la vue et au palper. Il n'existe toujours pas de protrusion des globes oculaires. Bref, l'aspect est beaucoup plus typique, sans être cependant monstrueux comme on a l'habitude de le constater.

A 16 heures, la mort survient dans le collapsus vasculaire et l'adynamie après une ascension thermique à 40°8.

Deux hémocultures ont été pratiquées, l'une le 12, l'autre le 13 janvier. Toutes deux ont donné naissance en 48 heures à du staphylocoque doré.

Autopsie (le 15 janvier)

Cœur normal.

Aorte normale.

Poumon droit : lobe supérieur entièrement hépatisé, lourd, dense, va au fond de l'eau. Coloration noirâtre avec quelques points jaunâtres assez rares.

Poumon gauche : même hépatisation du lobe supérieur dû à la présence de nodules purulents, jaunâtres, concrets, très nombreux, donnant au bloc un aspect rappelant celui d'une pneumonie caséuse, qui est en réalité une sorte d'anthrax du sommet du poumon (ont été prélevés).

Foie : 2.070 gr. normal. *Vésicule* normale.

Rate : 140 gr. normale.

Reins : 190 gr. et 180 gr. fermes. L'un d'eux est assez cyanosé. Pas trace d'infarctus ou d'abcès miliaires (reins prélevés)

Encéphale : hyperhémie.

Sinus caverneux : rien de particulier.

Estomac : normal.

L'examen histologique des coupes du poumon a montré les lésions suivantes :

Les alvéoles pulmonaires apparaissent emplis de fibrine, les fibrilles entrecroisées de ces moules fibreux enserrent dans leurs mailles de nombreux macrophages. Cet aspect est uniformément représenté sur toute la préparation et reproduit assez exactement ce que l'on observe dans la pneumonie lobaire franche aiguë. En certains points, la structure alvéolaire est détruite et remplacée par des amas lymphocytaires et microbiens constituant de véritables micro-abcès : chacun occupe un espace représentant environ la surface d'une vingtaine d'alvéoles.

A la lumière de cette donnée anatomo-pathologique les blocs d'hépatisation nous apparaissent donc constitués par une multitude d'abcès miliaires, les uns appréciables à l'œil nu, les autres microscopiques, entre lesquels le tissu pulmonaire a réagi par des lésions d'alvéolite catarrhale.

Symptômes cliniques. — habituellement les signes fonctionnels sont peu intenses : une très légère dyspnée, un point de côté, une expectoration muco-purulente ou légèrement sanglante. Dans certains cas, les symptômes pulmonaires ont pu dominer pendant un temps le tableau morbide et, joints aux signes physiques constatés, en imposer pour un début de pneumonie comme dans l'observation 1 de la Thèse de Matignon où la maladie, consécutive à un panaris, a débu-

té par un fort point de côté, de la dyspnée, de l'expectoration, qui ont amené à injecter du sérum anti-pneumococcique. De même un cas de Masius et Beco a d'abord été diagnostiqué pneumonie, ce que l'herpès de la lèvre supérieure (qui se voit quelquefois dans les staphylococcémies) semblait confirmer. L'expectoration était « visqueuse, peu aérée, mélangée de sang foncé ». Veyssière dans sa thèse, Apert et Porak ont encore signalé ce début pneumonique.

Bien plus souvent il n'existe pas de signes fonctionnels; à part un peu de dyspnée, rien n'attire l'attention vers le poumon et c'est au médecin de découvrir la localisation. Celle-ci se révèle par des zones de matité plus ou moins étendues, souvent localisées à la base, se confondant avec la matité d'un épanchement pleural qui existe parfois, ou en imposant pour une pleurésie absente. C'est ainsi que chez une malade de l'Hôpital Claude Bernard, atteinte de staphylococcie maligne de la face il existait à la base droite une zone mate silencieuse, avec abolition des vibrations vocales, simulant un épanchement pleural.

L'auscultation laisse entendre dans ces zones densifiées, des râles sous-crépitaux secs ou humides et même des souffles allant de la respiration soufflante aux souffles tubaires, en passant par ceux plus doux qu'on observe dans la pleurésie. On note de la bronchophonie, de la broncho-egophonie. Dans certains cas enfin ce sont de véritables signes de pneumonie avec matité, exagération des vibrations vocales, souffles tubaires rudes et râles fins inspiratoires.

Evolution. — L'évolution de ces foyers pulmonaires est essentiellement variable, transitoire. Ces localisations sont susceptibles de disparaître en quelques jours (pour reparaître parfois en un autre point du territoire pulmonaire) Dans une leçon faite à l'hôpital Claude Bernard, le professeur Lemierre cite le cas d'un jeune homme atteint de septicémie avec ostéomyélite fémorale. La maladie s'est prolongée plus de trois mois et a fini par guérir spontanément, mais à plusieurs reprises, sont apparus « tantôt dans le poumon droit, tantôt dans le poumon gauche, des foyers de râles sous-crépitanants, avec ou sans souffles coïncidant parfois avec une expectoration mucopurulente ou hémoptoïque. Ces foyers n'étaient perceptibles que pendant quelques jours puis s'effaçaient pour se montrer ensuite en d'autres points. Finalement, rien n'a persisté, ni à l'examen stéthoscopique, ni à l'examen radiologique ». Chez un autre sujet, il s'agissait d'un gros foyer pneumonique du côté gauche, sans aucun signe fonctionnel, disparaissant en quelques jours.

La faculté de régression est donc très grande et s'explique si l'on pense que pour produire un foyer mat et des râles il suffit parfois d'une petite zone nécrotique avec une importante périphérie œdémateuse. Cependant, dans nombre de cas, l'évolution se fait vers la suppuration. L'hépatisation rouge devient de l'hépatisation grise et la masse s'excave. Dans l'observation relatée plus haut, le poumon gauche, avec ses points jaunes, semblait un gros anthrax. Si l'évolu-

tion avait continué, il est certain qu'une grosse masse nécrotique centrale se serait formée, faisant place, une fois vidée par vomique, à une caverne. Dans l'observation d'Apert et Porak, l'affection débute comme une pneumonie. Au moment de l'examen (4^e semaine) il persiste de la submatité, des râles sous-crépitaunts. L'autopsie montre quatre cavernes en plus d'infiltrations blanches, généralisées, ressemblant à des « tubercules crus ».

Nous terminerons ce chapitre en mentionnant les pneumonies staphylococciques décrites par certains auteurs américains : Burgess et Gormly; Chickering et Park; Reimann.

Ces cas sont tous très discutables. Il s'agit manifestement d'infection par voie aérienne et dans les cas où l'hémoculture a été positive au staphylocoque, il semble que la bacillémie soit secondaire.

Examinons les faits rapportés par Burgess et Gormly. Ils ont trait à trois cas de pneumonie maligne au cours d'une épidémie d'influenza bénin. La malignité serait due à la présence du staphylocoque : deux cas montrent ce microbe *associé* au pneumocoque dans l'expectoration. Une autre fois, l'hémoculture pratiquée *au moment de la mort*, est positive au *staphylocoque doré* et au *pneumocoque* !

Les cas de Chickering et Park paraissent étudiés de plus près. Des examens radiologiques ont été faits ainsi que des recherches de laboratoire et des coupes pulmonaires; mais, quand on a affaire à un microbe

comme le staphylocoque, il n'est pas possible de discuter sérieusement des conclusions reposant sur sa découverte dans l'expectoration (presque toujours associé !) et dans des prélèvements post-mortem.

CHAPITRE VI

LES PLEURESIES

Les réactions pleurales sont, après les foyers de congestion pulmonaire disséminés, les manifestations les plus fréquentes. Il en existe toute une gamme depuis le frottement pleural jusqu'au volumineux épanchement purulent en passant par la pleurésie séro-fibrineuse.

Pathogénie. La pleurésie est une manifestation réactionnelle d'un infarctus cortical. Dans certains cas, la réaction est aseptique avec liquide séreux ou séro-hémorragique, probablement lorsque seule la zone périphérique, inflammatoire, a effleuré la plèvre. D'autres fois au contraire, la séreuse s'est trouvée atteinte par la zone de nécrose et a été plus ou moins largementensemencée par le staphylocoque.

Tous les infarctus corticaux ne s'accompagnent pas fatalement d'infection de la plèvre; dans une observation de Bourgeois et Porin, il n'existait pas de lésion pleurale malgré l'abondance des infarctus corticaux.

D'autres fois, on trouve une pleurésie sans infarctus pulmonaires Courtois-Suffit et Beaufumé et ceux-ci bien qu'agents producteurs de la pleurésie ont déjà disparu au moment de l'autopsie.

Anatomie pathologique. — Les lésions trouvées à l'autopsie sont variables, depuis le petit placard fibrineux localisé jusqu'au pyothorax. Dans un cas de Darricade, il existait « une pleurésie fibrineuse de la grosseur d'une pièce de cinq francs sur la face externe du lobe inférieur gauche avec deux petits abcès du parenchyme du volume d'un noyau de cerise ». Le plus souvent la réaction pleurale est plus étendue et la plèvre apparaît tapissée d'une couenne fibrineuse plus ou moins épaisse. Même dans les cas où le liquide est abondant la réaction fibrineuse est importante, pouvant cloisonner la cavité pleurale (Robin et Leredde)

Nous n'avons pas retrouvé d'observation de pleurésie interlobaire, bien qu'il existe des infarctus dans la région scissurale (Bourcy et Baumgartner).

Dans une observation de Robin et Leredde déjà ancienne (1893) relative à un « pseudo-érysipèle à staphylocoque », nous avons retrouvé une excellente description microscopique des lésions pleuro-pulmonaires. « La séreuse est très épaissie grâce à un revêtement de fibrine stratifiée dont les mailles sont séparées par des globules blancs. Au-dessous de l'endothélium pleural, les vaisseaux excessivement dilatés sont presque au contact les uns des autres; le sang

contient peu de leucocytes, mêmes sur les parois vasculaires. Enfin, le tissu sous-pleural est infiltré de noyaux, formant de petits amas qui dissocient les faisceaux conjonctifs. On trouve, en un point du poumon, une lésion qui a eu assurément une grosse importance dans le développement de la pleurésie. Il s'agit d'un abcès ayant la forme d'un triangle sur la coupe; sa base confine à la plèvre, ses deux côtés sont formés par les cloisons épaissies d'un lobule. Dans sa portion centrale, l'abcès est formé de leucocytes confluent, bien colorables, sans nécrose du noyau. Aucun globule rouge ne s'y mêle; on n'y retrouve plus trace de la paroi alvéolaire, ni de la bronche, ni de l'artère. A la périphérie, les tractus pulmonaires, aplatis, écartés, apparaissent; l'exsudat est formé à la fois de globules rouges et de leucocytes; dans quelques alvéoles le sang est presque pur. Les veines comprises dans les parois lobulaires qui limitent l'abcès sont énormément distendues..... Soit dans la plèvre, soit dans les alvéoles et dans les bronches, soit dans les anses capillaires du poumon, on retrouve des cocci, les uns isolés, les autres groupés en petits amas irréguliers, quelquefois même on en voit dans des leucocytes ».

Enfin, il est de règle que la pleurésie coëxiste avec d'autres lésions, abcès miliaires ou même gros abcès. (Boidin et Mlle. Fontaine).

Symptômes. — Il est rare que l'attention soit attirée vers la plèvre par des signes fonctionnels tels que : points de côté, dyspnée. Ici encore n'existent que des

signes d'examen. Dans la règle la symptomatologie est complexe et les signes que nous avons étudiés aux précédents chapitres : sous-crépitants disséminés, souffles dûs à la condensation du parenchyme, s'intriquent avec ceux de la pleurésie.

D'autres fois ce sont les signes d'une pleurésie liquidienne avec matité d'une base, abolition des vibrations vocales, silence respiratoire, égophonie et pectoriloquie aphone. Le timbre du souffle et son étendue sont souvent modifiés par les lésions sous-jacentes qui peuvent donner lieu à la présence de râles fins ou sous-crépitants, à une conservation partielle des bruits respiratoires.

Il s'agit donc d'une véritable *cortico-pleurite*.

La radiographie a rarement été pratiquée chez ces malades dont l'état général est toujours gravement atteint

La ponction exploratrice révèle la nature du liquide. Celui-ci peut-être séro-fibrineux, séro-hémorragique, séro-purulent, ou franchement purulent. Dans les cas où le liquide est séro-fibrineux ou séro-hémorragique, les staphylocoques sont fréquemment absents à l'examen direct, mais on les trouve à la culture. Parfois aussi des épanchements séro-fibrineux peuvent-être et demeurer aseptiques. La formule cytologique est à polynucléaires neutrophiles comme on en rencontre habituellement dans les affections à pyogènes.

Evolution. — Comme les localisations pulmonaires, les épanchements pleuraux séro-fibrineux, séro-hé-

morragiques et séro-purulents sont très fréquemment transitoires. Même lorsqu'ils contiennent du staphylocoque, ils se résorbent spontanément au bout de quelques jours, mais ils peuvent récidiver, soit du même côté, soit dans l'autre plèvre comme les foyers parenchymateux avec lesquels ils peuvent coexister.

Ainsi, une malade âgée de 84 ans entra le 26 juin 1933 à l'hôpital Claude Bernard avec une staphylococcie maligne de la face. En plus des accidents habituels : thrombo-phlébite du sinus caverneux, éléments pustuleux cutanés, on constatait l'existence, à la base droite, d'un épanchement *séro-fibrineux aseptique*. Cet épanchement disparut laissant derrière lui un foyer pulmonaire. (Cette malade présenta également un autre foyer pulmonaire à la base gauche. Elle mourut le 8 juillet, au 16^e jour de sa maladie)

Il est rare que la pleurésie purulente constitue une véritable complication pour laquelle on doive intervenir par pleurotomie. Les épanchements purulents — les vrais abcès pleuraux — sont presque exceptionnels (Giroire, Boidin et Mlle Fontaine). L'expérience personnelle du professeur Lemierre s'accorde également sur ce point.

Il ressort de ces faits qu'on ne doit pas se hâter d'intervenir chirurgicalement en présence d'épanchements séro-purulents ou même franchement louches. Ils sont susceptibles de disparaître par simple ponctions, et, chez ces malades profondément infectés, la pleurotomie est une opération grave suivie le plus souvent de mort.

CHAPITRE VII

LE PNEUMOTHORAX

Le pneumothorax est la manifestation pleuro-pulmonaire la plus rare au cours des septicémies à staphylocoques. Nous n'avons trouvé aucun cas en dehors des observations ci-dessous dues à l'obligeance de notre Maître le professeur Lemierre.

Observation n° 3

Une jeune fille de 14 ans, Lucienne G..., est entrée à l'hôpital Claude Bernard le 5 février 1934.

Sa maladie a débuté le 21 janvier 1934 par un furoncle de la joue droite, d'apparence banale, dont le pus s'est collecté les jours suivants et qui a été incisé le 27 janvier.

Deux jours plus tard, sans qu'aucun signe nouveau local se soit manifesté, apparaît un état fébrile qui jusque-là avait fait défaut. La température monte le soir entre 40° et 40°8, précédée d'un frisson au cours

de l'après-midi; le matin, la température retombe au voisinage de la normale. Cette fièvre ne conserve que passagèrement son caractère rémittent. Elle devient continue et se maintient toute la journée aux environs de 40°. L'enfant est dès ce moment très abattue, mais ne se plaint d'aucune douleur.

Le 30 *janvier* se montre un petit furoncle à côté du premier, qui s'entoure dès le lendemain d'une zone de tuméfaction inflammatoire rougeâtre envahissant toute la joue droite. Le 2 *février*, elle s'étend à la paupière inférieure et à la paupière supérieure droites, entraînant l'occlusion de la fente palpébrale. A ce moment, la malade commence à se plaindre de céphalalgie.

On pratique pendant cette période des injections intraveineuses de bactéstaphyphage, d'électrargol, de septicémine; on fait de plus une injection autohémotherapique, une hémoculture est pratiquée et reste négative.

Le 5 *février*, la tuméfaction ayant envahi la paupière supérieure gauche, la malade est envoyée à Claude Bernard.

On est frappé immédiatement de l'aspect presque monstrueux du visage. La moitié droite de la face est le siège d'une énorme tuméfaction dont le centre, occupé par la pommette et les régions voisines de la joue et de la tempe est d'une coloration violacée, livide. C'est une sorte de placard infiltré, luisant, dur à la pression, chaud à la palpation, entouré d'un

œdème blanchâtre qui descend jusqu'au rebord inférieur du maxillaire inférieur, boursoufle la lèvre supérieure, le nez et s'étend jusqu'à la joue gauche. Les paupières des deux côtés sont fortement œdematiées, d'une coloration rosée, tendues à la palpation. L'occlusion des fentes palpébrales est complète et les rebords des paupières paraissent collés ensemble. Une sérosité purulente s'écoule aux angles des yeux. Il est impossible d'écarter l'une de l'autre les deux paupières du côté droit. On y parvient à gauche et, de ce côté, la vue paraît normale. L'œdème palpébral s'étend à la région frontale.

A la surface de la plaque infiltrée, dans la région de la pommette, existent plusieurs petits éléments pustuleux, enchâssés dans la peau; certains sont ulcérés et laissent écouler une sérosité purulente mélangée de sang. D'autres éléments semblables sont visibles sur la région temporale, au voisinage de l'angle externe de l'œil droit. On ne constate pas de tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, ni cervicaux.

La malade est abattue, immobile. Elle répond néanmoins aux questions qui lui sont posées. Elle ne se plaint pas et déclare ne pas souffrir. La température est à 39°8. Le pouls est à 116, régulier; le cœur est normal; la tension artérielle à 10 1/2-5. L'auscultation du poumon montre en avant quelques sibilances disséminées des deux côtés, et en arrière, à la base gauche, un tout petit foyer de râles sous-crépitaux fins, sans modification de la sonorité. Cependant la respiration est à 35 par minute. La langue est humide

et saburrale. L'abdomen est souple. Le foie n'est pas palpable. La rate est percutable sur trois travers de doigt. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais de l'urobiline.

L'examen du système nerveux est négatif. Il n'y a pas de symptômes méningés. Une hémoculture est pratiquée dès l'entrée et donne un *staphylocoque doré*. L'examen hématologique fournit les résultats suivants :

Globules rouges	3.160.000
Globules blancs	9.000
Polynucléaires neutrophiles...	84 %
Grands et moyens mono.....	12 %
Lymphocytes	4 %
Polynucléaires éosinophiles...	0

Les jours suivants l'état reste stationnaire. La température se maintient autour de 40°; le pouls entre 110 et 120. La malade abattue pendant le jour est délirante et agitée pendant la nuit.

A la surface du placard d'infiltration inflammatoire de la face qui gagne de plus en plus la région temporale droite apparaissent de nouvelles pustulettes qui s'ulcèrent. Un élément pustuleux se montre dans la partie externe de la paupière supérieure droite qui s'ouvre et laisse écouler un pus épais et assez abondant.

A la face externe de la cuisse droite se développe une zone d'infiltration œdémateuse, d'aspect lymphatique, qui semble correspondre au siège d'une infec-

tion sous-cutanée pratiquée avant l'entrée à l'hôpital.

Les signes pulmonaires demeurent très discrets ; pourtant on est frappé de la tachypnée de la malade, le nombre des mouvements respiratoires se maintenant entre 45 et 52 par minute.

La malade boit facilement du lait et des tisanes. La diurèse se maintient aux environs d'un litre par 24 heures. Le traitement consiste en des pulvérisations et des pansements humides sur la face. On pratique de plus le 6 et le 9 février une immuno-transfusion.

Le 14 février, on constate la présence de nombreux râles sous-crépitants humides à la partie moyenne du poumon droit, en arrière et latéralement. Le nombre des respirations est de 11 par minute. Ni toux, ni expectoration.

Le 17 février, la langue est sèche. On trouve des râles sous-crépitants aux deux bases, sans matité, ni souffle, ni toux, ni expectoration. Le nombre des respirations est de 56 par minute.

Le 19 février, la malade qui jusque-là demeurait constamment étendue, immobile, sur le dos, *reste maintenant obstinément couchée sur le côté gauche*. Elle ne se plaint d'ailleurs d'aucune souffrance. Le nombre des respirations est de 60 par minute.

L'examen de l'appareil respiratoire montre des signes évidents de *pneumothorax* du côté droit, apparus pendant la nuit précédente : hypersonorité à la

percussion, abolition des vibrations vocales, remplacement du murmure vésiculaire par un souffle amphorique perceptible en avant sous la clavicule et en arrière à la base. *Pas de succussion hippocratique.*

L'état général est sans changement. La malade est agitée pendant la nuit et ne peut être calmée que par une injection de chlorhydrate de morphine. L'aspect de la face reste le même ; cependant sa tuméfaction s'accroît dans la région temporale droite.

La tuméfaction de la face externe de la cuisse droite, qui n'a cessé de progresser, est devenue fluctuante ; une incision donne issue à une grande quantité de pus et l'on retire à la pince un énorme bourbillon ressemblant à une mèche de gaze imbibée de pus. Staphylocoque à l'état de pureté sur les frotfis et à la culture.

Le 21 février, l'examen de l'appareil respiratoire permet de constater des *signes de pneumothorax du côté gauche*. Sonorité tympanique, abolition des vibrations vocales, suppression du murmure vésiculaire, souffle amphorique perceptible à la base gauche.

De ce côté, pas plus que du côté droit, on ne constate de matité à la base, ni de succussion hippocratique. Le nombre des respirations est de 60 par minute.

La malade qui, à partir du 22 février restait couchée sans cesse sur le côté droit, demeure maintenant *étendue constamment sur le dos*.

Les jours suivants l'état général s'aggrave. La ma-

lade, très prostrée, ne répond que difficilement aux questions. Le délire nocturne persiste. Il y a de l'incontinence d'urine. La langue est sèche. La malade boit de moins en moins. Le pouls se maintient entre 120 et 140. La respiration reste entre 50 et 60 par minute. Les signes de pneumothorax ne se compliquent pas de signes d'hydro ou de pyopneumothorax : les ponctions exploratrices aux bases qui sont d'ailleurs sonores, ne donnent pas de liquide.

La malade succombe dans la nuit du 27 au 28 février.

Trois nouvelles hémocultures ont été pratiquées le 11, le 16 et le 19 février et ont donné un staphylocoque doré.

L'autopsie n'a pu être faite.

Voici donc une staphylococcie maligne de la face typique quant à son aspect local : début par un petit furoncle de la joue droite qui mûrit et qui est incisé. Au bout de quelques jours s'est installé un état infectieux grave; puis un autre furoncle, à côté du premier, a pris l'allure progressivement envahissante que nous avons décrite et rapidement l'aspect de la face est devenu caractéristique. L'évolution de cette affection ne s'est pas faite aussi rapidement que l'on est habitué à le constater dans cette forme de septicémie. La mort est survenue le 29^e jour après le début des accidents septicémiques, donnant ainsi à un double pneumothorax le temps d'apparaître.

Dès l'entrée de la malade à Claude Bernard on

constate l'existence de signes pulmonaires très discrets, surtout au point de vue fonctionnel, comme il est de règle : pas de point de côté, pas d'expectoration ni de toux, mais seulement une dyspnée atteignant 35 mouvements respiratoires par minute. L'auscultation montrait des sibilances diffuses bilatérales, un foyer de râles sous-crépitants fins à la base gauche. Dans les jours précédant l'apparition du pneumothorax, la dyspnée s'élève à 44 par minute, puis la veille de l'accident à 56. On note alors des râles sous-crépitants aux deux bases, signes qui traduisent l'existence d'infarctus emboliques. Le 19 février le pneumothorax droit est apparu sans point de côté, sans toux, sans expectoration. La malade ne se plaint de rien, on note seulement une grande rapidité des mouvements respiratoires, 60 par minute et une gêne à respirer dans le *décubitus latéral droit ou dorsal* : la malade reste obstinément couchée sur le côté gauche.

Les signes physiques sont des plus nets : abolition des vibrations vocales, souffle amphorique remplaçant le murmure vésiculaire, hypersonorité.

Cinq jours après ces phénomènes, survient un pneumothorax gauche avec, encore une fois, carence de signes fonctionnels représentés seulement par une persistance de la dyspnée à 60 et la station en *décubitus dorsal*.

A aucun moment il n'y a eu formation d'hydro ou de pyo-pneumothorax, puisque les ponctions sont restées blanches et que l'on n'a pas constaté de succussion hippocratique.

Dans cette observation on retrouve la ligne générale caractéristique des pneumopathies staphylococciques : la latence. C'est l'examen clinique méthodique journalier qui a révélé la complication.

Les pneumothorax de cette origine sont d'une extrême rareté et nous avons fait l'inventaire de beaucoup d'observations sans trouver cet incident signalé. Est-ce une manifestation véritablement rare ou plutôt passe-t-elle inaperçue parce qu'elle survient chez des malades gravement infectés qu'on examine rapidement ? Cette dernière hypothèse est très possible.

En plus du cas que nous avons rapporté, le professeur Lemierre, dans son expérience personnelle, a observé deux fois des septicémies staphylococciques compliquées de pneumothorax, dont nous résumerons les observations.

1° A la suite d'un furoncle du plancher de la narine, un homme de 45 ans, est pris de fièvre à 40° qui se maintient élevée les jours suivants. On voit apparaître quelques jours après ce début, des foyers de râles sous-crépitants aux deux bases, puis, à la base droite, une pleurésie purulente à staphylocoque. En même temps, à gauche, *avant toute ponction*, on constate des signes de pyo-pneumothorax : succussion hippocratique, pus à staphylocoque à la ponction. L'opération de l'empyème a été pratiquée des deux côtés. Le malade est décédé le lendemain.

2° Chez un homme de 61 ans, après un furoncle à la cuisse rapidement cicatrisé, on institue en pleine

apyrexie la vaccinothérapie antistaphylococcique. A la 3^e injection vaccinale, la température monte à 40° et demeure dès lors en plateau. L'hémoculture est positive au staphylocoque doré. Le malade vu le 6^e jour est lucide, sa langue est humide; il présente une orchite droite avec rougeur du scrotum apparue pendant la nuit; plusieurs nodules sous-cutanés sont fluctuants. A l'auscultation du poumon droit en arrière, on découvre de la matité, de l'exagération des vibrations, un souffle tubaire et quelques sous-crépitaux apparaissent à la toux dans la partie moyenne du poumon. Le malade, revu le 15^e jour, est délirant, ébattu. Sa langue est sèche. Du côté des poumons, à droite, il existe de l'hypersonorité, de l'abolition des vibrations; en arrière la base est mate et on note de la succussion hippocratique. La mort survient le lendemain.

Pathogénie. — Nous avons trouvé quelques observations de pneumothorax comparables, quant à leur pathogénie aux cas que nous avons relatés. Il s'agit de 10 observations de pneumothorax consécutifs à des abcès sous-pleuraux post-pneumoniques rapportées par Elmer Johnson. Le pneumothorax survint entre le 4^e et le 25^e jour de l'évolution de pneumonies. Sur sept morts, l'autopsie, pratiquée trois fois, montra des abcès sous-pleuraux au niveau desquels s'était faite la communication avec la plèvre. Les localisations pulmonaires staphylococciques ne sont pas sans présenter de grandes ressemblances avec les foyers de broncho-pneumonie, aussi dans les trois cas que nous

avons rapportés, la production du pneumothorax résulte de la rupture d'un abcès cortical. Deux faits sont à noter : d'une part l'absence d'infection pleurale dans la première observation; d'autre part la rareté du pneumothorax, eu égard à la fréquence des abcès miliaires corticaux.

L'absence d'infection pleurale s'explique par la rapidité de l'évolution de la maladie. En ce qui concerne la rareté des cas de pneumothorax de cette nature, peut-être ne doit-on pas être surpris si l'on considère l'importance considérable de la réaction pleurale qui accompagne la formation d'un infarctus cortical : le feutrage énorme de fibrine trouvé à l'autopsie constituant un obstacle à la perforation. Peut-être aussi, comme nous l'avons déjà indiqué, le pneumothorax passe-t-il inaperçu chez des malades que l'on évite de remuer et dont l'examen est souvent incomplet ou rapide.

CONCLUSION

Les manifestations pulmonaires au cours des septiciémies staphylococciques se présentent en clinique sous des aspects très variés :

- pseudo broncho-pneumonies ;
- gros abcès circonscrits ;
- blocs massifs d'hépatisation ;
- pleurésies séro-hémorragiques ou purulentes
- pneumothorax.

En dépit de cette variété, des caractères communs les réunissent :

1° Leur évolution accompagnée d'un minimum de signes fonctionnels qui les laisserait inaperçus sans l'auscultation systématique des poumons ;

2° Leur variabilité, la grande faculté de régression de lésions même importantes, telles que les gros foyers de condensation ou les pleurésies séro-purulentes microbiennes.

Ces caractères leur confèrent à côté des lésions cutanées une certaine valeur diagnostique au cours d'un état infectieux septicémique pour lequel on ne disposerait pas d'hémoculture.

Les types cliniques variés sont les manifestations des divers temps ou des diverses modalités de l'évolution d'une même lésion élémentaire : L'ABCÈS EMBOLIQUE.

Constante à l'autopsie des malades morts de septicémie staphylococcique, soit sous forme d'abcès miliaires, soit sous forme de micro-abcès, la localisation pulmonaire est *la plus précoce de toutes*.

On la trouve déjà dans les formes subaiguës, alors que les abcès du rein, considérés habituellement comme caractéristiques de la maladie, n'ont pas eu le temps d'apparaître.

Vu : *Le Doyen*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*

M. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD — Septicémie staphylococcique (*Clinique Médicale, Hôp. Beaujon*, p. 21. Paris, 1923).

ACHARD et BROCA. — Acad. des Sciences, 1891.

ACHARD et GAILLARD. — Contrib. à l'étude biochimique des germes tétragène et staphyl. (*Arch. Méd. expér.*, tome XI, 1899, p. 96).

AIMES et ESTOR. — Sept. staph. post-pneumonique. (*Journ. d. prat.* 14 avr. 1928).

ALTMAN. — Sept. à staph. hémolytique. (*Kentucky M. J.* 29 : 558-559, oct. 1931).

APERT et PORAK. — Sept. à staph. doré, abcès miliaires dans les poumons et les reins. (*Bullet. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1911, 21 juillet, p. 149).

ARCHIMBAUD. — Endoc. infect. due au staph. (Montpellier, *thèse* n° 13, 1915-1916).

ARLOING. — Ac. des Sciences, 1891.

ARLOING, DUFOURT et LANGERON. — Les sept. à staph. (19^e Congrès de médecine).

ASCHNER. — Path. des supp. pulmon. (*Annals of Surgery*, T. LXXV, 1922, p. 321).

BACCARINI. — Contr. à l'étude de l'infect. staph. (*Riforma Medica*, 1906).

BARJON et DUJOL. — De la méningite cérébro-spin. aiguë à staph. (*Lyon-Médical*, 12 nov. 1911, p. 1005).

BARTLETT et OSAKI. — Inject. de staph. intraveineuses. (*J. Méd. research*. 465, janv. 1917).

BASSOE. — Rapp. sur un cas fatal d'anthrax de la lèvre dû au staph. blanc. (*Tr. Chicago path. soc.*, 1905, VI, 331-336).

BATTISTA. — Infaretus sept. du poumon droit consécutif à un phlegmon périnéphrétique (*Riforma med.* 45, 1656-1661, 7 déc. 1929).

BEEN. — Septicémies : 58 cas. (*Northwest med.*, 1926-25-306).

BÉRARD et NOVE-JOSSERAND. — (*Lyon-Méd.*, 112).

BEZANÇON, JACQUELIN et CÉLICE. — Abscess du p. à staph. doré. (*S. Méd. Hôp.*, 28 juin 1927).

BEZANÇON et PHILIBERT. — Infect. à staph. (*Précis de path. méd.*).

BEZANÇON, WEISSMANN-NETTER et DESTOUCHES. — Un cas de staph. avec méning. supp. Guérison. (*Soc. Méd. Hôp.*, 14 déc. 1928, p. 1764).

BLANC et COLOMBE. — Pyosept. staph. d'origine furonculaire. (*Paris-Médic.* T. XXXI, 1919, p. 457).

BOIDIN et J. DE MASSARY. — Méningo-myéélite aiguë post-érysipélateuse... (*Soc. Méd. des Hôp.*, 3 mars 1922, p. 418).

BOURCY et BAUMGARTNER. — Méningite spinale à staph. doré. (*Rev. de Méd.*, 1911, T. XXXI, p. 827).

BOURRAT et VINCENT. — Septicopyohémie et infect. gén. staph. chez l'adulte. (*Lyon-Méd.* 147, 37 à 41, janv. 1931).

BOUSQUET. — Infect. de la lèvre inf. par le staph. doré. (*Montpellier-Méd.*, 1904).

BROCQ. — Dermatologie pratique.

BROOKBANK. — Sept. staph. (*M. Sentinel.* 38, 9-12 janv. 1930).

BROUARDEL et GILBERT. — *Nouveau Traité de méd. et de thérap.*

BURGESS et GORMLY. — Pneumonie en relation avec une épidémie d'influenza bénin. (*New. England. J. Méd.* 202 : 261-264, 6 févr. 1930).

BUSQUET. — De la staph. consécutive aux furoncles. (*Rev. de Méd.*, Paris, 1897).

CABOT. — Sept. staph. (*New. Engl. J. Méd.* 203 : 1160-1163, 4 déc. 1930).

— Sept. staph. (*New. Engl. J. Méd.* 198 : 518-520, 26 avr. 1928).

- CADENAT, FUNCK-BRENTANO et FALGAIROLLE. — Sept. staph. par abcès du sein post-puerpéral, guérie par transfusion du sang normal. (*Bull. de la Soc. des Soc. Md. et Biol. de Montpellier*, mai 1926, p. 355-362).
- CAIN et UHRY. — Un cas d'abcès pulmon. multiple, spontanément guéri. (*Semaine des Hôp. de Paris*, nov. 1928).
- CALMETTE et PETIT. — Infect. staph. expérimentale par les voies digestives. (*Soc. de Biol.*, 26 janv. 1907, p. 149).
- CARR. — Sept. avec méningite. (*M. Clin. North-America*, 15 : 627-633, nov. 1931).
- CASSOUTE, POINSO et ZUCCOLI. — Abcès du poumon chez un enfant de 14 ans. Vomique. Guérison spontanée. (*Soc. Ped. de Paris*, 29 av. 1930).
- CASTAIGNE. — Maladies infectieuses.
- CATHALA, MEGNEIN et STREE. — Myosite staph. suraiguë (*Soc. Méd. Hôp.*, 47-1414-1417, 20 juill. 1931).
- CHALIER. — *Précis des Maladies infectieuses*. Paris, 1934.
- CHICKERING et PARK. — Pneumonie à staph. doré. (*J. A. M. A.* 72 : 617, 1^{er} mars 1919).
- CHOLLET. — Les localisations prostatovésicales au cours des sept. staph. (*Thèse*. Paris, 1919).

CLAUDE. — Méningite supp. à staph. chez un vieillard.
(*Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1895).

COTTON-CORNWALL. — Sept. avec pneumonie, péricardite et myocardite. (*Practitioner*, 1932, p. 728).

COURMONT. — Pathologie générale.

COURMONT et ROCHAIX. — Article « staphylococcie » dans le *Nouveau Traité de Méd. et de Thérap.* (T. X, 1922).

COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Infect. généralisées mortelles à gonocoques et à staph. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1905, p. 352).

DARRICADE. — Sept. à staph. (*Revue Chilienne de pédiatrie*, 3 : 117-125, mars 1932).

DECOURTIEUX. — Contrib. à l'étude des infect. généralisées de l'organisme par les staph. pyogènes. (*Thèse de Paris*, 1909).

DEJOU. — Quelques considérations sur les pyohémies en milieu colonial, 19 observat. de staph. (*Marseille-Méd.*, nov. 1931, p. 654).

DESCOS et GALLET. — Sur un cas de staph. (*La Loire Méd.*, 1906).

DOCK. — Infect. par le staph. doré simulant une fièvre intermittente. (*New-York Med. J.* 1907).

DOPTER et SACQUEPÉE. — Bactériologie.

DREYFUSS et Mlle LÉVY. — Sept. à staph. (*Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 27 nov. 1926).

DUMITRESCO et BOLINTINEANO. — Sept. staph. et méningite (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 mai 1930, p. 808-811).

DURHAM. — Empyème bilatéral. Pyhémie staph. (*J. A. M. A.* 74, 1920, p. 1516).

ENRIQUEZ, LAFITTE, BERGE et LAMY. — *Traité de Méd.* T. I.

ETIENNE (G.). — Les pyosepticémies médic. (*Thèse* Nancy, 1893).

— Pronostics des pyosept. à staph. (*Archives gén. de Méd.* T. II, 1899, p. 421).

— Septic. staph. du type général. (*Soc. Méd. des Hôp.* 7 juin 1901, p. 579-585).

ETIENNE et GROSJEAN. — Méningite cérébro-spinale et sept. staph. (*Progrès Méd.*, 5 août 1916, n° 15).

FAROY et MARCHAL. — Staph. aiguë à forme typhique avec localisat. visc. multiples. (*Progr. Méd.*, 1933, p. 199).

FARR et SPIEGEL. — Infarctus pulmon. (*Ann. surg.* 89, 481-511, avril 1929).

FLANDIN. — Un cas de staph. généralisée, avec localisation cardiaque. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 nov. 1926).

FORGUE. — *Précis de patho. externe.*

GALANSINO. — Localisations électives; recherches expérimentales. (*Giornale di Batter e. Immunol.* nov. 1933, 11, p. 945-973).

- GANGITANO. — Staph. consécutive à la furonculose. (*Riforma med.*, 1896).
- GASTINEL et REILLY. — Septicémies en général. (XIX^e *Congrès de médecine*, oct. 1927).
- GAYET. — Staph. d'origine urinaire; un cas. (XXXIII^e *Congrès d'urologie*. C. R. dans *Journal d'Urologie*, 1933, p. 496).
- GEORGE. — Sept. érysipélateoïde. (*Presse Méd.*, 10 août 1929, p. 1047-1048).
- GEORGE et GIROIRE. — A propos de faits nouveaux de staph. (*Presse Méd.*, 15 mai 1926, p. 611, 615).
- GOHIER-DESPLAT. — Infection mortelle ayant duré deux ans. (*J. de Méd. de Paris*, 4-8-32, p. 267-268).
- GOLAB (Samuel). — Contrib. à l'étude des abcès du poumon chez les nourrissons. (*Thèse de Paris*, 1931).
- GORECKA-MEINIER (Mme). — Pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance. (*Thèse Paris*, 1929).
- GREER. — Abcès du poumon. (*Am. Jour. of Med. Philadelphie*, 1925, p. 345).
- GRENET. — Sept. à staph. (Réunion méd. de la 6^e Armée; analyse : *Presse Méd.*, 1916, p. 70).
- GRENET et ISAAC-GEORGES. — Les applications du bactériophage. (*Presse Méd.*, 29 août 1928).

- GRIPEKOVEN (Bruxelles). — Hématurie dans une sept. staph. (XXII^e Congrès français d'urologie, 1922, p. 270).
- HALLÉ et BERNARD. — Abscess péricéphalique à staph. doré chez un enfant de 18 mois. (*Arch. de Méd. des enfants*, 1899, p. 282-284).
- HALPERN et PILOT. — Pyopneumothorax chez un enfant âgé de 6 jours. (*J. of. Péd.* II, p. 444, avril 1933).
- HAUSHALTER. — Trois cas d'infection à staph. doré au cours de la coqueluche. (*Arch. de Méd. expér.* 1890, p. 628).
- HIRTZ et DELAMARE. — Sur une forme typhoïde de staph. gén. (*Presse Méd.*, 1901, p. 333).
- HORDER. — Endocardites dues au staph. (*Quart. J. Méd.* II, 289, 1909).
- HOSFORD. — Quatre cas de sept. staph. (*West. London M. J.* 34 : 100-104, avril 1929).
- HUTINEL et LABBÉ. — Contrib. à l'étude des staph. partie chez l'enfant. (*Arch. gén. Méd.* Paris, 1896).
- ISELIN. — Pleurésie masquant un abcès pulm. (*J. Méd. français*, 22-389-392, nov. 1933).
- JOHNSON. — Pneumothorax consécutifs à abcès sous-pleuraux. (*Am. J. dis. child.* 1927).
- JOSIAS et NETTER. — Méningite cérébro-spinale supp. due au staph. pyogène. (*Soc. M. des Hôp.*, 5 mai 1899, p. 437).

- KEELER. — Sept. staph. (*M. Clin. North. Am.* 15 : 439-448, sept. 1931).
- KOURILSKY. — Les abcès du poumon. (*Thèse Paris*, 1927).
- LABBÉ. — Infections staph. gén.; abcès du cœur; hémopéricarde; mort. (*Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 79).
- LABORDE. — Etude sur les syondylites staph. de l'adulte. (*Thèse Paris*, 1926).
- LAIGNEL-LAVASTINE et P. GEORGE. — Sept. staph. à forme endocarditique. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1931, p. 486).
- LANNELONGUE et ACHARD. — *Ann. Inst. Pasteur*, p. 209, 1891.
- LAURENT et ABEL. — Sept. staph. (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1922, n° 8).
- LAVERGNE (DE). — Les septicémies. Etude physio-pathologique. (*Paris Méd.*, 7 juin 1924).
- LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND. — Endocardite infectieuse à évolution lente. (*Lyon Méd.*, 1906, p. 1017).
- LÉE. — Otite moyenne suppurée due au staph. — (*J. Laryn. London*, 1907).
- LEGENDRE et BEAÛSSENAT. — Infection staph... (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1892).
- LE GLAND. — Sur un cas de staph. mortelle. (*J. des Sc. Méd. de Lille*, 1907).

LEJARS. — *Semaine Méd. de Paris*, 1907, n° 2.

LEMAIRE. — Sept. staph. post-partum. (*La Clinique*, Paris 1911).

LEMELAND. — Un cas mortel d'infection puerpérale à staph. (*Soc. d'Obs. et Gyn.*, févr. 1928).

LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie. (*Thèse Paris*, 1904).

— Les sept. à staph. (*J. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 juin 1927, p. 381).

— Endocardite à staph. (*Soc. Méd. des Hôp.*, p. 532, 1931).

LEMIERRE et RENÉ BÉNARD. — Sept. staph. post-abortum. (*La Clinique*, 23 sept. 1910).

LEREBOULLET, BOHN et P. BAIZE. — Absès du poumon chez un nourrisson de un mois. Vomique. Guérison. (*Soc. Péd. Paris*, 20 janv. 1931, p. 20).

LEREBOULLET, LELONG et BENOIST. — Absès du poumon à staph. doré chez un nourrisson. Auto-vaccinothérapie. Guérison. (*Soc. Méd. Hôp.* 1930, p. 1284).

LEREBOULLET, LELONG et EVEN. — Le pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance. (*Le Nourrisson*, sept. 1929, p. 257).

LESIEUR et MOURIQUAND. — Sept. stap. avec pseudo-rhumatisme. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 24 janvier 1905, p. 50).

LESNE. — Cas d'infection staph. du sang et du liquide céphalo-rachidien. (*Revue mens. des maladies de l'enf.* Paris, 1908, tome XII).

LESNE, LAUNAY et LANÇON. — Volumineux abcès du poumon à staph. doré chez un nourrisson de 3 semaines. (*Bull. de Soc. Péd.*, 20 mars 1934, p. 1080).

L'HONORÉ. — Métastase ostéo-articulaire au cours des sept. staph. (*Thèse de Paris*, 1934, n° 322).

LOWENSTEIN. — Sept. staph. (*Am. J. Med. Sc.* 181 : 196-203, févr. 1931).

MACAIGNE. — Article « staphylococcémie » in « *Nouveau traité de Médecine* », fasc. 1.

MAC CLEANE. — Sept. staph. (*Tr. Am. Therap. Soc.* 28 : 40-43, 1930).

MACH (R. S. et E. V.). — Bactériémie tuberculeuse silencieuse secondaire au cours d'une sept. staph. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 6 nov. 1933, p. 1199-1202).

MARQUE, LE FERS et GASCOUNOLLE. — Trois observations de métastases staph. (*Bull. Soc. Path. exot.* 23 : 668-671, 1930).

MARSHALL et BRUNN. — Bactériologie de l'abcès pulmon. (*Arch. of Surg.* 26 : p. 225, févr. 1933).

MARTIN (W.). — Conception de la sept. et destin des microbes dans le courant circulatoire. (*Tr. am. surg. Ass.*, 1925, p. 1533).

MASIUS et BECO. — Contrib. à l'étude clinique des formes septicémiques de la staphylococcie. (*Rev. de Méd.*, 1897, p. 523).

MASSARY (DE) et RACHET. — Sept. à staph. doré. (*Soc. M. des Hôp.*, 12 juillet 1923, p. 1079).

MASSELOT et BOZON. — Fausse fièvre typhoïde; cas de sept. staph. (*Tunisie Méd.* 23 : 1-4 janv. 1929).

MASSELOT et FLEURY DE LA RUELLE. — Infect. prolongée avec foyers successifs. (*Gazette Méd. France*, p. 278, 15 juin 1931).

MATHIEU. — Infect. généralisées par les staphylocoques. (*Thèse de Paris*, 1900-1901).

MATIGNON (René). — Étude clinique des septico-pyohémies staphylococciques chez l'adulte. (*Thèse Paris*, 1922, n° 181).

MOLLARD et PETITJEAN. — Un cas de staph. à localisations multiples... terminé par la guérison. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1907, p. 90-93, ou *Lyon Méd.*, 1907, p. 647).

MONNIER. — Sept. staph. à localisations multiples. (*J. de Méd. et de Chirur. pratiques*, 1919, p. 49).

MORESTIN. — Dans le *Traité de Le Dentu et Delbet*. T. XV, p. 182).

MOSNY et DUMONT. — Sept. à staph. dans la convalescence de la fièvre typhoïde. (*Soc. Méd. des Hôp.* 24 mai 1912, p. 693).

MOTY. — De la staphylémie subaiguë. (*XIV^e Congrès français chir.*, 1901).

MOUISSET et CHALIER. — Sept. staph. d'une durée de 3 mois. (*J. Physiol. et Pathol. gén.*, 1910, p. 920).

MOUISSET et DELACHENAL. — Staph. du type septicopyohémique. (*J. Physiol. et Pathol.*, 1911).

NEDELKOFF. — Contrib. à l'étude des septicopyohémies staph. à évolution prolongée. (*Thèse Paris*, 1932).

NETTER. — Ostéomyélite multiple prolongée... (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1894).

— Etude bactériologique de la broncho-pneumonie (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.* 4 : 28, 1892).

NOBECOURT et P. DUCAS. — Abscess du poumon à staph. chez un nourrisson de 15 mois. (*Pédiatrie*, p. 240, nov. 1934).

OPIE. — Patho. des poumons (*J. A. M. A.* 1925, p. 1533)

OSLER. — Endocardite ; un cas à staph. (*Brit. M. J.* 467, 1885).

PARISOT et SIMONIN. — Sept. à staph. avec localisations organiques multiples... (*Soc. Méd. de Nancy*, 8 février 1922. *Analyse Pr. Méd.* 1922. Tome I, p. 219)

PELISSIER. — Staphylococcémie. (*Thèse Montpellier*, 1913).

PEQUEGNOT — Des sept. staph. primitives. (*Thèse* Lyon, 1912-1913, n° 50).

PHEMISTER. — Infections sanguines à staph. secondaires à des foyers de la peau. (*J. A. M. A.* févr. 1922, 78 A, p. 480).

PHILIBERT. — Septicémies (*Tr. de pathol. méd.* Sergent, Babonneix. T. XV).

RABINOVICI. — *Thèse* Paris, 1935.

RAIGA. — Septicémie staph. guérie par inject. intraveineuse de bactériophage. (*Bull. et mémoires Soc. Chirurgiens Paris*, 23 : 441-450, 19 juin 1931).

RATHERY et RUDOLF. — Un cas de staph. à type érysipélateoïde. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1928, p. 1369).

RAYNAUD, LACROIX et BOUTIN. — Septicémie veineuse hémoptoïque. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 juin 1923).

REIMANN. — Pneumonie staphylococcique primitive. (*J. A. M. A.* 101 : 514-520, 12 août 1933).

RENARD. — La forme érysipélateoïde de la staphylococémie maligne (*Arch. d'Ophthalmologie*. 46, 544-550, septembre 1929).

RIST. — Un cas de pyohémie à staph. doré. (*Bull. de la Soc. Pédiatrie*, Paris, 1903. 68-71).

ROBIN et LEREDDE. — Un cas d'infection à staph. doré. (*Arch. Médecine expér.*, 1893).

ROCHER et VILLAR. — Pyosepticémie staphylococcique. (*Journ. Méd de Bordeaux*, 10 août 1913).

ROSENFELD. — Contribution à l'étude des sept. staph. et en particulier de leurs formes méningées (*Thèse* Paris, 1929).

ROUSLACROIX et GIRAUD. — Septicémie mortelle à staph. *J. des Prat.*, 19 mars 1926).

ROUZET. — Contribution à l'étude des staph. (*Thèse* Toulouse, 1920-1921).

SABRAZES. — Les microbes du sang. *Traité de Gilbert et Weinberg*.

SACQUÉPEE. — Les septicémies (*Traité Roger Widal, Teissier*, t. 1).

SCHAUFFLER. — Ostéomyélite. (*J. of Bone and Joint Surg.*, 1927, 9, 740).

SCHNEIDER et COMBE. — Septicopyohémies staph. primitives. (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, 1910, p. 847).

SEEDS. — Absès miliaire du poumon consécutif à un pemphigus neonatorum. (*Virg. M. Monthly*, 506-530, nov. 1929).

SIMONIN. — Les septicémies staph. du type général (*Soc. Méd. des Hop.*, 1901, p. 585).

STEVENS. — Septicémies staph. avec rash scarlatiniforme. (*J. A. M. A.*, 88, p. 1957, 18 juin 1927).

- STICK. — Endocardite sub-aiguë à staph. (*Arch. of. Int. Med.*, 49, 666-670, avril 1932).
- STROE et RUSESCO. — Sept. staph. guérie par auto-vaccin. (*Soc. Méd. de Paris*, 8 février 1930, p. 459).
- SUAREZ. — Septicémie pure (*Medica Ibera*, 1, 830-832, 10 juin 1933).
- SWYER. — Méningite à staphylocoque. (*Lancet.*, 1189-1190, 30 mai 1931).
- TUFFIER. — Un cas d'infection généralisée par le staphylocoque (*Rev. Chirurgie*, t. XV, 1895, p. 253).
- VALLETT. — Quatre observations de supp. pulmonaire chez le nourrisson. (*Soc. Péd. Paris*, 24 mai 1932, p. 297).
- VAUCHER et WORINGER. — Septicémies. 1 vol., 1924.
- VEYSSIERE. — Staph. d'origine utérine (*Thèse, Paris*, 1928).
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et FAUVERT. — Sur le mode de guérison d'une septicémie à staphylocoque. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1926, 19 mars, p. 472).
- WEILL (M. P.) et AZOULAY. — Purpura aigu staphylococcique (*Soc. Méd. Hôp.*, 19 mars 1926, p. 472).

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
--------------------	----

CHAPITRE PREMIER

<i>Septicémies. — Caractères propres aux infections généralisées à staphylocoque</i>	13
Forme suraiguë	16
Forme aiguë	17
Forme subaiguë	19
Forme érysipélateoïde	21
Diagnostic des septicémies staphylococciques.....	24

CHAPITRE II

<i>Les manifestations pulmonaires. Généralités.....</i>	27
---	----

CHAPITRE III

<i>L'abcès miliaire staphylococcique du poumon.....</i>	35
---	----

CHAPITRE IV

<i>Les abcès pulmonaires staphylococciques.....</i>	43
Observation n° 1.....	44

CHAPITRE V

<i>Les infiltrations massives du poumon par le staphylocoque...</i>	57
Observation n° 2.....	58

CHAPITRE VI

<i>Les pleurésies</i>	69
-----------------------------	----

CHAPITRE VII

<i>Le pneumothorax</i>	75
Observation n° 3.....	75
<i>Conclusion</i>	87
<i>Bibliographie</i>	89

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.

